A. LE DANTEC

PRÉCIS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE





Collection Testut

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PAR MM. LES PROFESSEURS ET AGRÉGÉS

ARNOZAN (de Bordeaux), AUGAGNEUR (de Lyon), BORDIER (de Lyon),
BOURSIER (de Bordeaux), CASSAET (de Bordeaux), COLLET (de Lyon),
COURMONT (de Lyon), DUBREUILH (de Bordeaux).
FLORENCE (de Lyon), FORGUE (de Montpellier), GANGOLPHE (de Lyon),
HÉDON (de Montpellier), HEIM (de Paris), HERRMANN (de Toulouse),
HUGOUNENQ (de Lyon), LAGRANGE (de Bordeaux), LANDE (de Bordeaux),
DE NABIAS (de Bordeaux), LANNOIS (de Lyon), PAVIOT (de Lyon),
MAYGRIER (de Paris), LE DANTEC (de Bordeaux),
PIÉCHAUD (de Bordeaux), M. POLLOSSON (de Lyon), POUSSON (de Bordeaux),
ROUX (de Lyon), J. TELLIER (de Lyon), TESTUT (de Lyon), THOINOT (de Paris),
TOUBERT (de Paris), TOURNEUX (de Toulouse),
VALLAS (de Lyon), VIALLETON (de Montpellier), WEILL (de Lyon).

Cette bibliothèque, destinée avant tout, comme son nom l'indique, aux étudiants en médecine, renferme toutes les matières qui, au point de vue théorique et pratique, font l'objet de nos cinq examens du doctorat.

Les volumes sont publiés dans le format in-18 colombier (grand in-18), avec cartonnage toile et tranches de couleur. Ils comporteront de 450 à 500 pages et seront illustrés de nombreuses figures en noir. Pour quelques volumes, un certain nombre de figures seront tirées en couleur.

Le prix des volumes variera de 6 à 9 francs.

La Nouvelle Bibliothèque de l'étudiant en médecine comprend actuellement (le nombre pourra en être augmenté dans la suite) trente-huit volumes, qui se répartissent comme suit :

PREMIER ET DEUXIÈME EXAMENS

Précis d'Anatomie descriptive, par L. TESTUT, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis d'Histologie, par F. TOURNEUX, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . 1 vol.

Précis d'Embryologie, par F. TOURNEUX, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse. . . . . 1 vol.

Précis de Technique histologique et embryologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie), par L. VIALLETON, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier. 1 vol.

Précis de Physiologie, par L. HÉDON, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier. . . . . 1 vol.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par L. HUGOUNENQ, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

Précis de Physique biologique, par H. BORDIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

TROISIÈME ET CINQUIÈME EXAMENS

Précis de Pathologie générale, par J. COURMONT, professeur agrégé, chef des travaux de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie externe, par E. FORGUE, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier. . 2 vol.

Précis d'Anatomie topographique, par L. TESTUT, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis de Médecine opératoire (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. POLLOSSON, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

Précis de Pathologie chirurgicale générale, par M. VALLAS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie interne, par F. COLLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 2 vol.

Précis de Pathologie exotique, par A. Le Dantec, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, répétiteur à l'École de Santé de la Marine . . . . 1 vol.

Précis de Chirurgie de guerre, par J. Toubert, professeur agrégé au Val-de-Grâce . . . . 1 vol.

Précis d'Auscultation et de Percussion, par E. Cassaët, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis d'Anatomie pathologique, par G. Herrmann, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . 1 vol.

Précis de Diagnostic médical, par Paviot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis des Opérations d'urgence, par M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu. . . . . 1 vol.

Précis de Bactériologie, par J. Courmont, professeur agrégé, chef des travaux de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis de Parasitologie humaine (parasites animaux et végétaux, bactéries exceptées), par G. Roux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des Maladies de la peau, par W. Dubreuilh, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. 1 vol.

Précis des Maladies vénériennes, par V. Augagneur, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Antiquaille . . . . 1 vol.

Précis d'Ophtalmologie, par F. Lagrange, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux. 1 vol.

Précis des Maladies du larynx, du nez et des oreilles, par R. Lannois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des voies urinaires, par A. Pousson, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, chargé du cours complémentaire des maladies des voies urinaires . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie infantile (Partie médicale), par E. Weill, professeur agrégé et chargé du cours complémentaire des maladies des enfants a la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie infantile (Partie chirurgicale), par T. Piéchaud, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . 1 vol.

Précis d'Obstétrique, par Ch. Maygrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité . 1 vol.

Précis de Gynécologie, par A. Boursier, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux. . . . . 1 vol.

Précis d'Hydrologie médicale, par A. Florence, professeur à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des Dents et de la Bouche, par J. Tellier, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

QUATRIÈME EXAMEN

Précis de Thérapeutique, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux . . . . 2 vol.

Précis d'Hygiène, par X*** . . . . 1 vol.

Précis de Médecine légale, par L. Land, professeur agrégé et chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin expert des tribunaux . . . . 1 vol.

Précis d'Histoire naturelle, appliquée à l'hygiène, à la médecine légale et à la toxicologie, par F. Heim, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . 1 vol.

Précis de Matière médicale, par de Nabias, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . 1 vol.

Précis de Déontologie médicale, par L. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . 1 vol.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

(MALADIES DES PAYS CHAUDS ET DES PAYS FROIDS)

PAR

A. LE DANTEC

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Professeur à l'École du service de santé
de la Marine.

Avec 98 figures
dont une partie en plusieurs couleurs dans le texte
et 4 planches chromolithographiques hors texte.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1900

PRÉFACE

On doit entendre sous le nom de *pathologie exotique* l'étude des maladies qui règnent dans les climats chauds et dans les climats froids et réserver le nom de *pathologie nostras* à l'étude des maladies qui sévissent dans les climats tempérés.

Pour faire avec fruit l'étude des maladies exotiques, il est nécessaire de posséder des notions fondamentales sur les divers climats du globe. Or ces notions font généralement défaut chez ceux qui étudient pour la première fois la pathologie exotique ; nous avons cru leur rendre service en consacrant un chapitre à part à la climatologie. Notre livre se divise ainsi tout naturellement en trois parties : 1° CLIMATOLOGIE ; 2° MALADIES DES PAYS CHAUDS ; 3° MALADIES DES PAYS FROIDS

Ayant eu, comme médecin de la marine, l'occasion d'étudier la plupart des maladies des pays chauds sur place aux colonies, enseignant la pathologie exotique depuis quatre ans à la faculté de médecine de Bordeaux, nous avons eu l'idée de réunir nos documents sous forme de MANUEL à l'usage des jeunes étudiants ou médecins qui qui se destinent à la Marine ou aux Colonies. Nous avons donné un certain développement aux questions qui in-

téressent l'hygiène générale en vue d'être utile aux Médecins sanitaires maritimes, enfin nous avons traité avec un soin particulier les questions de pathogénie dans l'espoir de préparer le terrain aux découvertes à venir. Notre but unique a été de faire un guide médical pour le praticien et le chercheur dans le vaste domaine de la pathologie exotique

A. Le Dantec.

Bordeaux, 1er octobre 1899.

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

PREMIÈRE PARTIE

CLIMATOLOGIE

CLIMATS EN GÉNÉRAL
CLIMATS CHAUDS EN PARTICULIER

§ 1. — Classification

Pour entreprendre avec fruit l'étude de la pathologie exotique et en particulier la prophylaxie des maladies coloniales, il est nécessaire d'avoir des notions exactes sur la climatologie en général et sur les climats chauds en particulier.

1° Astronomes. — Les astronomes désignent sous le nom de *climats* des bandes de terre comprises entre deux cercles parallèles à l'Équateur. Ils ont pris comme bases de leur division : les *tropiques* et les *cercles polaires*: aussi partagent-ils la terre en trois zones ou climats : 1° *zone torride* ou *climat intertropical*: c'est cette bande de terre qui est à cheval sur l'Équateur et qui est limitée au Nord et au Sud par les Tropiques ; 2° *zone sustropicale* ou *climats tempérés :* cette zone comprend deux portions : une première portion comprise entre le tropique du Cancer et le Cercle polaire arctique, une deuxième portion s'étendant du tropique du Capricorne au cercle polaire antarctique ; 3° *zone circum-*

polaire ou *climats froids* : cette zone circumpolaire, comme la zone sustropicale, comprend deux portions : une portion située entre le cercle polaire arctique et le pôle Nord, une deuxième portion située entre le cercle polaire antarctique et le pôle Sud.

Cette classification est une des plus simples. LAYET l'a complétée en divisant chaque zone en trois nouvelles divisions basées sur la température.

2° Hygiénistes. — Les hygiénistes ne tiennent compte que de la température et adoptent généralement soit la classification d'Humbold soit celle de Rochard.

CLASSIFICATION DE J. ROCHARD

1° Climats torrides compris entre l'équateur thermique et les isothermes de + 25°. .				+ 25°
2° Climats chauds entre les isothermes de . .	+ 25°	et		+ 15°
3° Climats tempérés entre les isothermes de .	+ 15°	et		+ 5°
4° Climats froids	+ 5°	et		— 5°
5° Climats polaires	— 5°	et		— 15°

3° Marins. — Les marins ont adopté une classification basée sur les vents généraux.

Au niveau de l'Équateur, il se fait une évaporation intense et l'air y est saturé de vapeur d'eau. Si l'on songe qu'à la température de 30°, un mètre cube d'air peut contenir 30 grammes d'eau, on juge de la quantité colossale de vapeur d'eau que peut contenir l'atmosphère au niveau de l'Equateur. Cette vapeur d'eau s'amasse sous forme de nuages épais qui voilent le soleil et forme tout autour de la terre une véritable ceinture que les Anglais désignent sous le nom de *cloud ring* (anneau de nuages), et que les marins français appellent du nom pittoresque de *pot au noir*. Cette ceinture de nuages « est sans doute visible des astres voisins et doit ressembler à ces bandes blanchâtres que découvrent nos télescopes sur la planète Jupiter » (RECLUS). Dans le *pot au noir* tombent des pluies diluviennes telles qu'on peut, d'après certains auteurs, puiser l'eau douce à la surface de la mer. Ce *pot au*

noir est encore appelé *zone des calmes équatoriaux* : il est très redouté des marins qui naviguent à la voile, parce que les brises y sont rares et qu'on peut y séjourner un mois entier sans faire beaucoup de route.

Le *pot au noir* présente de chaque côté, c'est-à-dire au Nord et au Sud, une zone de vents constants soufflant tou-

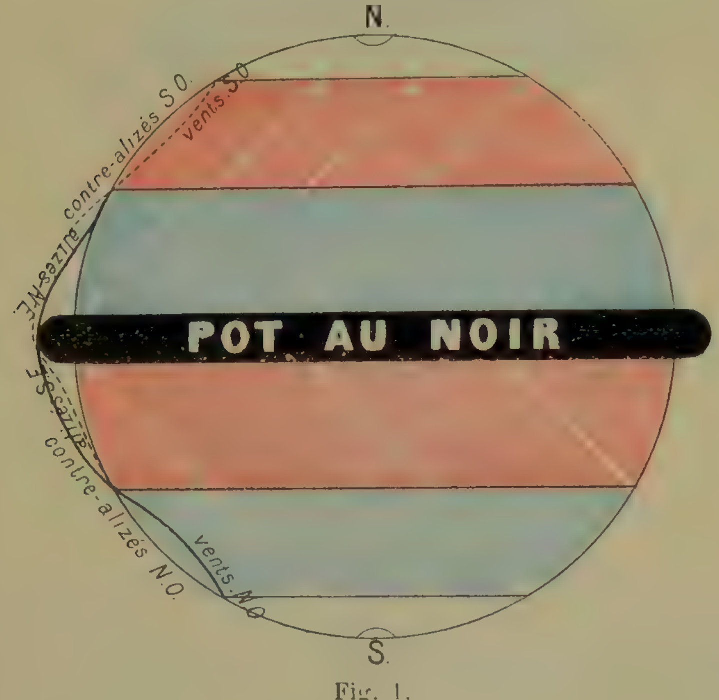


Fig. 1.

jours dans la même direction et qu'on appelle *vents alizés*. Au Nord du *pot au noir*, les *alizés* soufflent du Nord-Est ; au Sud, ils soufflent du Sud-Est. Les vents alizés étaient inconnus des Anciens ; ils jetèrent l'effroi parmi les compagnons de Colomb, qui s'imaginèrent que ces vents conduisaient tout droit à un gouffre situé aux limites du monde. Leur domaine géographique s'étend du 30e degré de latitude Nord au 30e degré de latitude Sud.

Au Nord des alizés de Nord-Est et au Sud des alizés Sud-

Est existent deux zones de vents variables avec prédominance du Sud-Ouest pour l'hémisphère Nord et du Nord-Ouest pour l'hémisphère Sud. La limite polaire des vents variables est

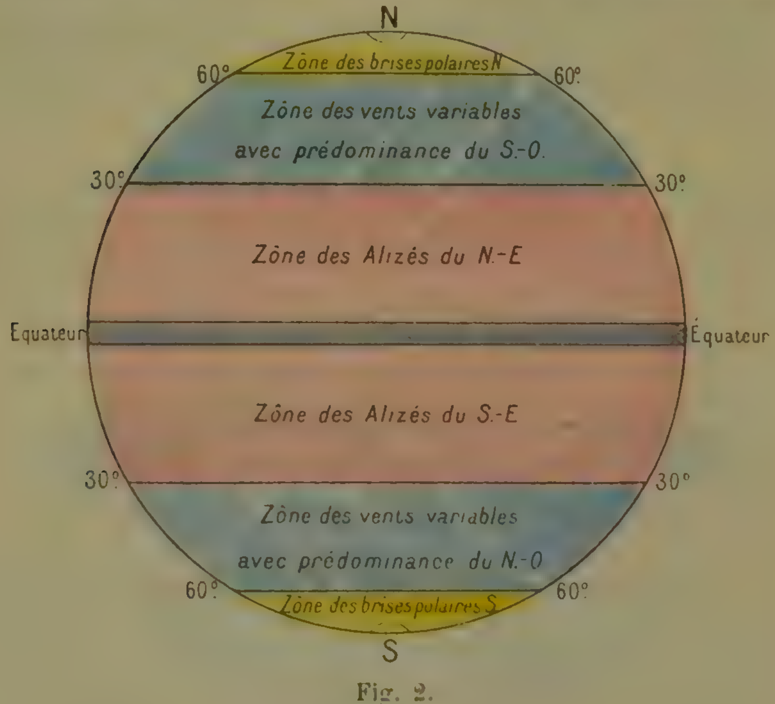


Fig. 2.

vers le 60e degré. Au delà existent des brises soufflant tantôt du Nord, tantôt du Sud.

En résumé, l'atmosphère qui recouvre le globe peut être considéré comme un vaste écran formé :

1° D'une ceinture de nuages située au milieu de l'écran ;

2° De deux zones de vents alizés ;

3° De deux zones de vents variables ;

4° De deux zones de brises polaires.

Les régions recouvertes par le pot au noir et les vents alizés constituent les *climats chauds* : elles s'étendent du 30e latitude Nord au 30e latitude Sud. Les régions où soufflent les vents variables avec prédominance du Sud-Ouest pour l'hé-

misphère Nord et prédominance du Nord-Ouest pour l'hémisphère Sud représentent les *climats tempérés* qui vont du 30e au 60e degré de chaque côté de l'Équateur.

Enfin les *climats froids* sont les régions où règnent les brises polaires ; ils s'étendent dans chaque hémisphère du 60e degré au pôle correspondant.

Cette classification est très bonne pour la navigation, mais elle a besoin d'être complétée si l'on veut étudier la climatologie des pays chauds, car l'écran atmosphérique ne se comporte pas de la même façon sur les mers et sur les continents.

§ 2. — Influence du soleil sur le « pot au noir » au-dessus des océans

On sait que le soleil monte dans l'hémisphère Nord et descend dans l'hémisphère Sud jusqu'aux parallèles 23° 28′. Ces deux parallèles constituent : le parallèle Nord, le *tropique du Cancer;* le parallèle Sud, le *tropique du Capricorne.* Que devient l'écran nuageux au moment où le soleil pénètre dans l'un ou dans l'autre hémisphère ? Examinons d'abord ses variations au niveau des Océans :

1° Océan Atlantique. — Le *pot au noir* a la forme d'un triangle à sommet tronqué ; sa base, tournée vers l'Afrique, mesure 5 à 6 degrés ; son sommet s'effile vers l'Amérique du Sud. Aussi la route des voiliers allant d'Europe au cap de Bonne-Espérance est-elle de couper le *pot au noir* le plus possible à l'Ouest, c'est-à-dire du côté de l'Amérique, de manière à rencontrer une zone de calmes moins épaisse.

Les oscillations du *pot au noir* au-dessus de l'Océan Atlantique sont très faibles ; elles sont déterminées par la marche du soleil vers les Tropiques ; quand le soleil monte au tropique du Cancer (23°28′ latitude Nord), le *pot au noir* arrive jusqu'au 8e parallèle Nord. Au contraire, lorsque le soleil est au tropique du Capricorne (23°28′ latitude Sud), le *pot au noir* ne descend pas jusqu'à l'Équateur, il s'arrête vers le 2e ou

3e degré latitude Nord. Toutes les oscillations du *pot au noir* se passent donc dans l'hémisphère Nord.

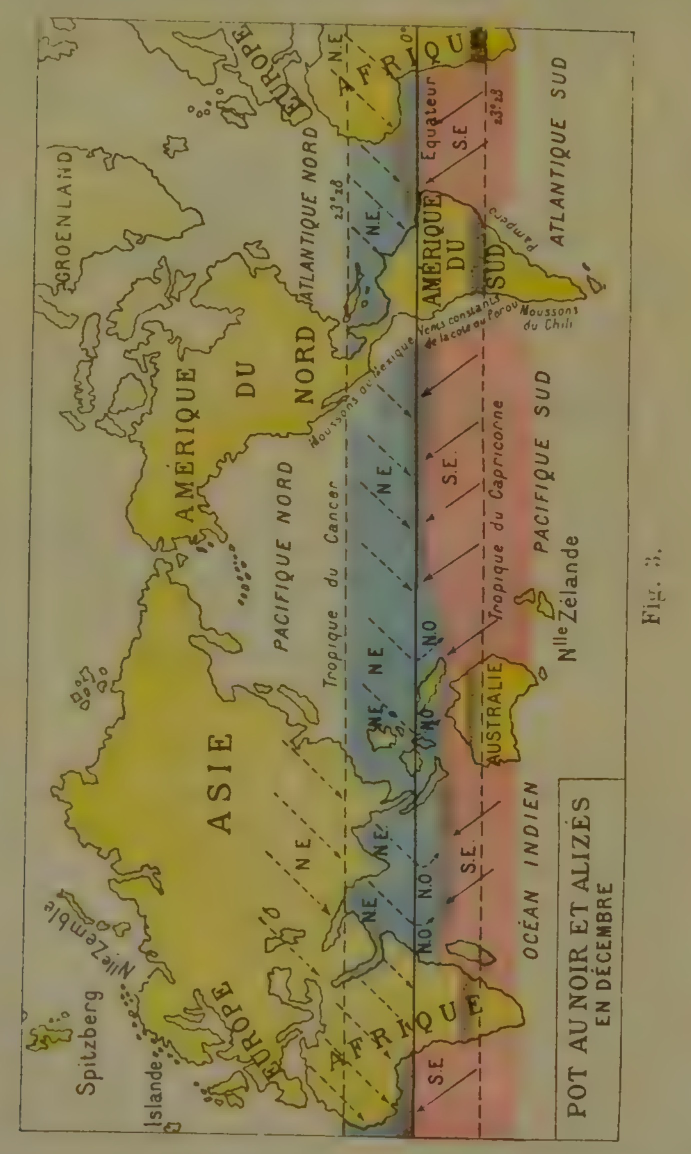


Fig. 3.

2° **Océan Pacifique**. — Le *pot au noir* est à cheval sur l'Équateur, et d'après les livres de navigation, il s'étendrait jusqu'au

2e degré latitude Nord et latitude Sud. Large du côté Est, il s'amincit de plus en plus vers l'Ouest où il finit par disparaître.

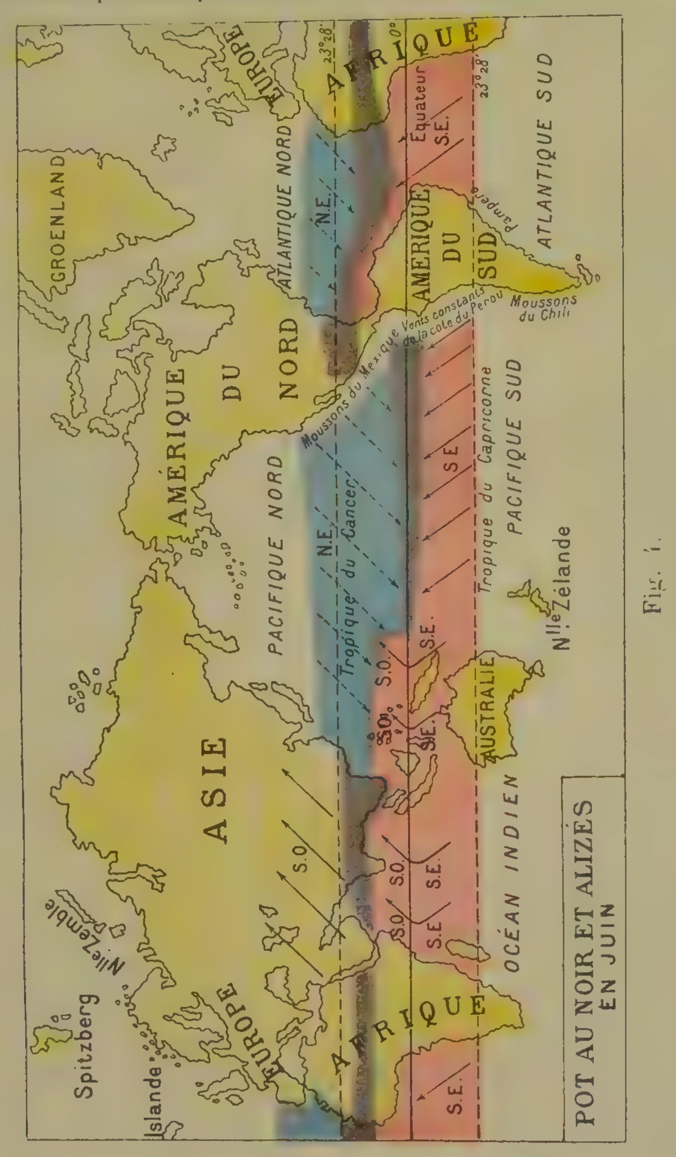


Fig. 1.

Il subit de très légères oscillations Nord et Sud, suivant que le soleil est dans l'hémisphère Nord, ou dans l'hémisphère Sud.

3° Océan Indien. — Contrairement à ce qui se passe sur les autres Océans, le *pot au noir* subit sur l'Océan Indien de grandes oscillations, il accompagne le soleil dans sa marche vers les Tropiques, entraînant à sa suite le cortège des alizés.

§ 3. — Influence du soleil sur le « pot au noir » au-dessus des continents

De même que nous avons ouvert les livres de navigation pour étudier les oscillations du *pot au noir* au-dessus des mers, de même nous allons consulter les livres de climatologie pure, pour voir comment il se comporte au-dessus des continents.

Ici le terme *pot au noir* n'est pas employé, il est remplacé par le mot *hivernage* ou *saison des pluies*, mais cela revient au même ; car, dans le premier cas, on indique la cause, dans le second, l'effet. Prenons un exemple dans le bassin de l'Atlantique, qui est le mieux connu sous ce rapport. La saison des pluies, qui est en somme due au passage du *pot au noir* au-dessus d'une région, bat son plein au mois de juin sur la zone des Antilles, c'est-à-dire par 20 degrés de latitude Nord. Au mois de décembre, au contraire, alors que le soleil est au tropique du Capricorne, le *pot au noir* déverse ses torrents de pluie au Sud du Brésil par le parallèle de 18 à 20 degrés Sud.

Au-dessus du continent africain, les oscillations du *pot au noir* sont moins étendues, car elles s'arrêtent aux parages du 17ᵉ au 18ᵉ degré de latitude Nord et du 11ᵉ degré latitude Sud.

Dans l'Océan Pacifique, chaque groupe d'îles, au moment du passage du soleil à son zénith, est pour ainsi dire le lieu de formation d'un écran nuageux local, indépendant du *pot au noir* général, qui est à cheval sur l'Équateur.

Nous pourons donc dire que le pot au noir *présente de faibles oscillations sur les mers (l'Océan indien excepté) ; de grandes oscillations sur les continents.*

Mais ce n'est pas la seule différence : lorsqu'on rencontre le *pot au noir* en mer, on est littéralement inondé par des

pluies diluviennes, le plus souvent continues, durant quelquefois plusieurs jours. L'anneau nuageux se comporte différemment sur les continents : ici, les pluies sont discontinues et presque toujours précédées d'orages. Sur plusieurs points du littoral de la mer des Antilles, en Colombie et au Mexique, le ciel commence à déverser son fardeau de pluie vers deux heures de l'après-midi, et dans la soirée on peut sortir de nouveau sans crainte. « De même dans certaines parties du Brésil tropical, les heures de l'orage quotidien sont si bien prévues que l'on peut fixer les rendez-vous à la fin de la pluie, comme ailleurs on s'en donne à la chute du jour. » (Reclus.)

Sur la côte occidentale d'Afrique, les grains prennent le nom de *tornades*. Leur nom vient des variations subites du vent pendant leur durée. Ils s'annoncent par des nuages d'une teinte blafarde ou cuivrée le jour, excessivement noire la nuit. Ils s'amoncellent dans le Nord et le Nord-Est, marchant d'ordinaire contre la brise régnante ; peu à peu, celle-ci faiblit, puis tombe. Quelques secondes de calme ont lieu alors, puis on sent tout à coup la brise du Nord-Est violente et chassant devant elle l'orage. Du Nord-Est, les vents sautent brusquement à l'Est ou au Sud-Est, l'orage cesse ensuite et la pluie tombe diluvienne, se terminant par une saute de vent au Sud ou au Sud-Ouest.

Au Gabon, on reçoit quelquefois des tornades soufflant du Nord-Ouest à l'Ouest et au Sud-Ouest.

Au Sud de l'Équateur, les tornades soufflent principalement du Sud-Est.

Nous pouvons donc ajouter que le pot au noir *se dégorge d'une façon continue en mer et que là il mérite véritablement son nom. Au contraire, à terre, il ne déverse ses eaux bienfaisantes qu'une ou deux fois par jour.*

Si nous laissons de côté le *pot au noir* maritime, nous pourrons comparer le *pot au noir* continental à un immense arrosoir tenu par un jardinier, le *Soleil*, qui est chargé d'arroser toutes les contrées intertropicales à certaines époques de l'année (saisons des pluies) et à certaines heures de la journée (orages). Le 21 juin, il arrose les contrées tropicales Nord ; le 21 décembre, il est à l'autre extrémité de son jardin,

au tropique du Capricorne. L'hivernage est la saison pendant laquelle le soleil et le *pot au noir* se trouvent au zénith d'une contrée ; c'est donc à la fois une saison de chaleurs et de pluies. Celles-ci cessent dès qu'apparaissent les alizés et on entre dans la saison sèche.

§ 4. — Influence du soleil sur les alizés au-dessus des océans

Dans l'Océan Atlantique et dans l'Océan Pacifique, les alizés Nord-Est et Sud-Est se meuvent dans le même sens que le *pot au noir* et sont entraînés comme lui par la marche du soleil, mais leurs oscillations y sont très faibles. Ainsi, par exemple, dans l'Océan Atlantique, au mois de juin, l'alizé Nord-Est remonte jusqu'aux parages du Maroc, il s'étend alors du 30e degré latitude Nord jusqu'au 8e degré dans le même hémisphère. Mais au mois de décembre, lorsque le soleil est au tropique du Capricorne, l'alizé Nord-Est descend légèrement : il souffle alors sur toute la surface de l'Océan qui s'étend du 28e au 6e degré latitude Nord :

Contrairement à ce qui se passe dans les deux autres Océans, dans l'Océan Indien les oscillations des alizés sont considérables et donnent lieu au curieux phénomène des *moussons*. Nous allons démontrer que les *moussons* ne sont autre chose que des alizés transformés.

« Pendant l'été les plateaux arides de l'Asie centrale, beaucoup plus échauffés que la mer, agissent, comme une immense pompe aspirante et appelle l'air de l'Océan Indien. » (Reclus.)

L'alizé Sud-Est, entraîné par ce déplacement général des airs, franchit lui-même l'Équateur pour entrer dans l'hémisphère boréal et se transformer graduellement en vent du Sud-Ouest. Il en est de même de l'alizé de Nord-Est, six mois après. Cet alizé dépasse l'Équateur et se transforme, au-dessous de la Ligne, en vent de Nord-Ouest. Ces deux vents Nord-Est et Sud-Ouest de la partie Nord de l'Océan Indien ont été appelés *moussons*, de l'arabe *moussim* (changement de saison).

Il reste à expliquer pourquoi l'alizé de Sud-Est en entrant

dans l'hémisphère Nord modifie sa direction et devient du Sud-Ouest et inversement pourquoi l'alizé de Nord-Est devient du Nord-Ouest en pénétrant dans l'hémisphère Sud. Ces changements de direction sont dus aux mêmes lois physiques qui régissent le mouvement des alizés Nord-Est et Sud-Est. Aussi devons-nous nous arrêter un moment sur cette question : prenons une molécule de terre ; sa vitesse est nulle au niveau des pôles, mais on a calculé que sa vitesse est de 835 kilomètres par heure au 60e degré de latitude Nord ou Sud, de 1.670 kilomètres au niveau de l'Équateur. Donc : *toute molécule d'air qui se dirige d'un pôle vers l'Équateur doit rester en arrière du mouvement terrestre de plus en plus rapide et par conséquent dévier vers l'Occident puisque la terre tourne de l'Ouest à l'Est. De même, tout corps qui se meut de l'Équateur vers l'un des pôles, devance, par suite de sa vitesse acquise, le mouvement du globe et dévie fatalement à l'Est*. On peut du reste démontrer cette loi en laissant couler un liquide coloré à la surface d'un globe qu'on fait tourner rapidement.

De par cette loi, tout vent soufflant de la direction des pôles vers l'Équateur sera dévié à l'Ouest ; c'est pour cela que l'alizé de l'hémisphère Nord, au lieu de venir directement du Nord, s'infléchit vers l'Ouest et devient du Nord-Est. C'est pour la même raison que l'alizé de l'hémisphère Sud, au lieu de venir directement du Sud, souffle de la direction Sud-Est. Enfin, dans l'Océan Indien, au moment où l'alizé de Sud-Est franchit l'Équateur pour pénétrer dans l'hémisphère Nord, sa direction va obliquer vers l'Est, et l'alizé qui était Sud-Est dans l'hémisphère Sud va devenir mousson du Sud-Ouest dans l'hémisphère Nord. Pour la même raison, l'alizé ou mousson du Nord-Est deviendra du Nord-Ouest dès qu'il aura passé de l'hémisphère Nord dans l'hémisphère Sud.

§ 5. — Modifications apportées aux alizés par le voisinage des continents

Nous venons de voir combien étaient grandes les modifications apportées aux alizés dans l'Océan Indien par le conti-

nent asiatique, un phénomène identique se passe au voisinage de quelques autres continents, mais sur une plus faible étendue. C'est ainsi que sur la côte occidentale d'Afrique et dans le golfe du Mexique on observe de véritables moussons locales : vers le mois de juin, lorsque le Sahara est échauffé, les vents soufflent du Sud et du Sud-Ouest pour se rendre à l'intérieur du continent. Au mois de janvier au contraire, « alors que le Sahara lui-même est devenu plus froid que les mers équatoriales et les rivages du Congo, l'alizé Nord-Est souffle, traverse l'Afrique en obliquant au Sud vers le golfe de Guinée. Il ne dure que deux ou trois semaines. Durant sa courte apparition, le courant venu du désert ne cesse de transporter une poussière blanche au niveau de la Guinée, une poussière rousse par le *harmattan* à l'Ouest » (Reclus). C'est ce vent sec qui force pour ainsi dire la sève à sortir des gommiers. Le *Khamsin*, dans la haute Égypte, est le même vent du désert, soufflant du Nord-Ouest et dévié par conséquent de sa route normale par le soleil qui surchauffe tout l'Océan Indien.

Le même mécanisme explique la production de moussons locales dans le golfe du Mexique et dans la vallée de Mississipi, Les vents du Sud apportent la pluie, les vents du Nord et Nord-Est (*Nortes*) qui ne sont autre chose que l'alizé du Nord-Est plus ou moins dévié, donnent la sécheresse.

Dans le canal Mozambique, les alizés sont redressés et soufflent suivant la saison, tantôt vers le Nord, tantôt vers le Sud.

§ 6. — Influence des montagnes sur le « pot au noir » et sur les alizés

Nous avons vu que le mouvement pendulaire du soleil sur l'Equateur avait pour effet d'entraîner à sa suite l'écran atmosphérique des pays chauds, c'est-à-dire le *pot au noir* et les alizés Nord-Est et Sud-Est. Il est évident que le *pot au noir* précipitera ses eaux avec d'autant plus d'abondance que la région sur laquelle il passe sera plus refroidie. C'est ainsi qu'il pleut toujours beaucoup plus au niveau des montagnes que sur les côtes. Quelquefois même, quand les montagnes

sont très élevées, elles forment une barrière naturelle que le *pot au noir* ne peut franchir. De ce fait, les régions situées au delà ne sont jamais visitées par la pluie. Lorsque le soleil, par exemple, est dans l'hémisphère Nord, la mousson de Sud-Ouest pousse devant elle le *pot au noir* vers la région de l'Inde. Le *pot au noir* rencontre sur la côte de Malabar un premier plan de montagnes, constitué par les Gattes occidentales, où il déverse 6 mètres d'eau par an. Continuant sa marche vers le Nord, il vient se heurter contre les hautes montagnes de l'Himalaya, qu'il vient frapper jusqu'à une altitude de 1.500 à 2.500 mètres, mais qu'il ne peut franchir. Aussi, au delà s'étendent le plateau du Thibet et les grands déserts de Takla-Makan et du Gobi. Sur les flancs de l'Himalaya arrosés par le *pot au noir* tombent annuellement de 12 à 15 mètres d'eau. Là s'étendent les immenses forêts du Teraï, du Sikkim, du Khasia où la fièvre des bois (fièvre du Teraï) règne en souveraine. Cette ceinture boisée du Teraï est une ceinture de mort où l'on ne pénètre jamais sans crainte et sur la lisière de laquelle vit une race chétive, au teint blême, au ventre protubérant rappelant le type des Solognots de France.

Aux pieds de l'Himalaya s'étendent d'immenses bas-fonds marécageux couverts de roseaux et peuplés d'éléphants. Ce sont les vastes citernes de l'Himalaya, où sévissent les *fièvres des jungles*, aussi terribles que celles du Teraï.

La chaîne des Cordillères, en Amérique, joue le même rôle vis-à-vis du *pot au noir* et des alizés que la chaîne de l'Himalaya en Asie. Le *pot au noir*, refoulé par les alizés de Nord-Est et de Sud-Est déverse sur les pentes orientales des Cordillères « une quantité de pluies assez abondantes pour former le Japura, le Putumayo, l'Apurimac, le Mamoré et tant d'autres puissants tributaires des Amazones, mais ne laisse plus tomber une seule goutte d'eau sur le versant occidental. Ainsi, sur les côtes du Pérou, l'air est souvent brumeux; mais à travers ce voile blanchâtre, on distingue toujours le bleu du ciel : l'apparition d'un nuage est un véritable événement et la population s'assemble pour contempler dans l'espace ce spectacle insolite. Dans la pampa de Tamarugal,

au Pérou, les couches salines ou *salares*, que l'on exploite comme des carrières de roche, sont tellement épaisses et les pluies tellement rares que les maisons sont entièrement construites en bloc de sel. C'est de cette même pampa que provient le salpêtre, qui fait toute l'importance de la ville d'Iquique » (Reclus).

Sur le continent africain, la crête montagneuse, quoique moins élevée, produit le même phénomène d'arrêt. Ainsi le *pot au noir* et l'alizé Sud-Est s'arrêtent devant la barrière des monts Oulondo ; aussi ne pleut-il pas au delà, c'est-à-dire sur la côte de Benguella à Mossamédès (Feris).

§ 7. — Existence de deux bandes désertiques traversant le monde et séparant les climats chauds des climats tempérés.

« Une large zone de terre presque sans eau s'étend en diagonale à travers l'ancien monde, des plaines occidentales de l'Afrique aux plateaux de la Chine orientale. Cette zone, disposée en un immense arc de cercle dont la concavité est tournée vers le Nord-Ouest, comprend une grande partie du Sahara, les déserts de l'Égypte et de l'Arabie, les hautes terres de l'Iran, diverses contrées de la Tartarie et de la Chine, le plateau de Gobi. Dans l'hémisphère austral, les trois continents, l'Afrique, l'Australie et l'Amérique du Sud ont aussi chacun leur zone de terres sèches située dans le voisinage du tropique méridional : en Afrique, c'est le désert de Kalahari ; en Australie, les déserts placés entre les colonies du Sud et le golfe de Carpentarie (déserts Victoria, Gibson, Great Sandy) ; dans l'Amérique, le grand Chaco. » (Reclus.) Si ces diverses contrées sont privées des eaux de pluies, c'est qu'elles ne sont jamais visitées par le *pot au noir*, qui s'arrête à leurs limites équatoriales, et qu'elles sont éternellement léchées par le souffle asséchant des alizés. Si la mer Rouge était isolée de l'océan Indien, placée comme elle l'est entre deux déserts brûlants où l'évaporation est évaluée à 7 mètres par an, elle serait, d'après Reclus, transformée en un immense bloc de sel en 3.000 ans. C'est

encore la même sécheresse qui a transformé en vastes entrepôts de guano les déjections des oiseaux sur les îlots voisins de la côte du Pérou. Ces gisements de guano représentent une valeur de plusieurs centaines de millions.

§ 8. — Climats chauds, leurs limites, leurs divisions

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur tout ce que nous venons de dire, nous voyons qu'on peut définir les pays chauds

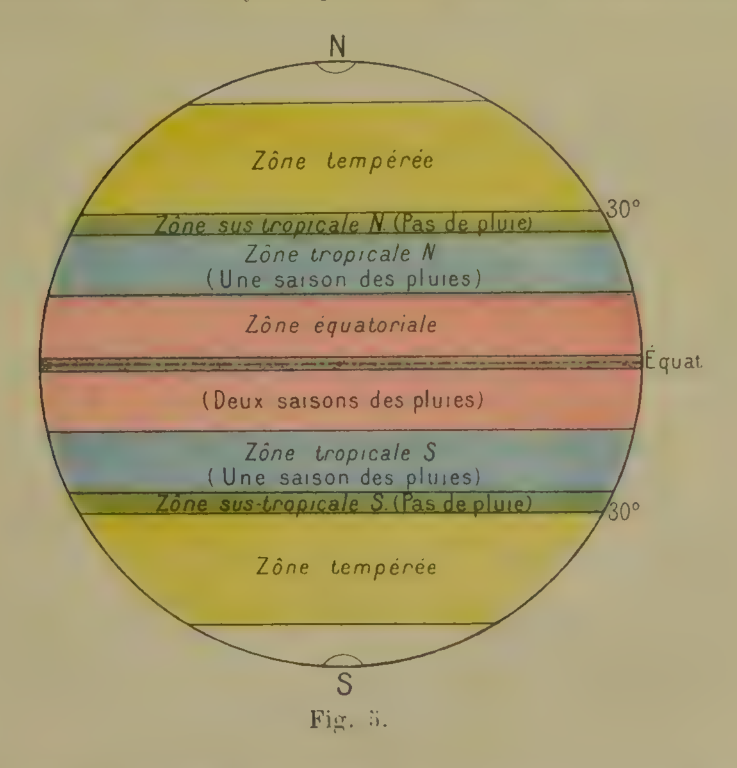


Fig. 5.

tous les pays compris dans la zone des alizés, c'est-à-dire compris entre le 30e degré latitude Nord et le 30e degré latitude Sud. Cette grande zone chaude peut être divisée elle-même, en tenant compte d'un autre facteur météorologique, la pluie, en trois nouvelles zones : deux zones extrêmes sans pluie qui se

trouvent immédiatement en contact avec les pays tempérés, et une zone moyenne, où il pleut. Dans cette dernière zone, il faut remarquer que la portion équatoriale est arrosée deux fois par an, puisque le soleil passe deux fois au zénith de l'Équateur. Au contraire, les portions extrêmes ou tropicales proprement dites n'ont le soleil à leur zénith qu'une fois par an et par conséquent ne sont arrosés par le *pot au noir* qu'une fois dans l'année. Il y aura donc dans la zone équatoriale deux saisons des pluies (*pot au noir*) séparées par deux saisons sèches (alizés) ; dans la zone tropicale, il n'y aura qu'une saison des pluies et qu'une saison sèche.

Dans certaines contrées on a même donné des noms particuliers aux saisons. Ainsi, à la Guyane, on appelle la petite saison sèche « été de mars ». La saison des pluies, qui s'étend de la mi-avril à la mi-juillet, s'appelle la « Poussinière « ou « pluies de mai ». En Colombie, l'année se divise également en quatre périodes : deux saisons sèches et deux saisons humides. La première saison sèche c'est le printemps : *verano*. Vers le mois de mai, c'est le premier hivernage : *invierno* (Maury).

On pourrait donc diviser les climats de la façon suivante :

CLASSIFICATION D'APRÈS LES VENTS RÉGNANTS

I. Climats froids où règnent les vents polaires.

II. Climats tempérés . { 1° Nord, où règnent les vents Sud-Ouest. 2° Sud, où règnent les vents Nord-Ouest.

III. Climats chauds (où règnent les alizés) divisés d'après la pluie en { 1° Climats sus-tropicaux ou sans pluie. 2° Climats tropicaux ou à une saison des pluies. 3° Climats équatoriaux ou à deux saisons des pluies.

Nous croyons bon d'accompagner ces notions générales de climatologie de deux tableaux : l'un puisé dans le travail de Layet résumé par Jousset (*Arch. médec. nav.*, 1884) et indiquant les saisons sèche et pluvieuse dans quelques contrées intertropicales ; l'autre emprunté à B. Féraud (*Maladies du*

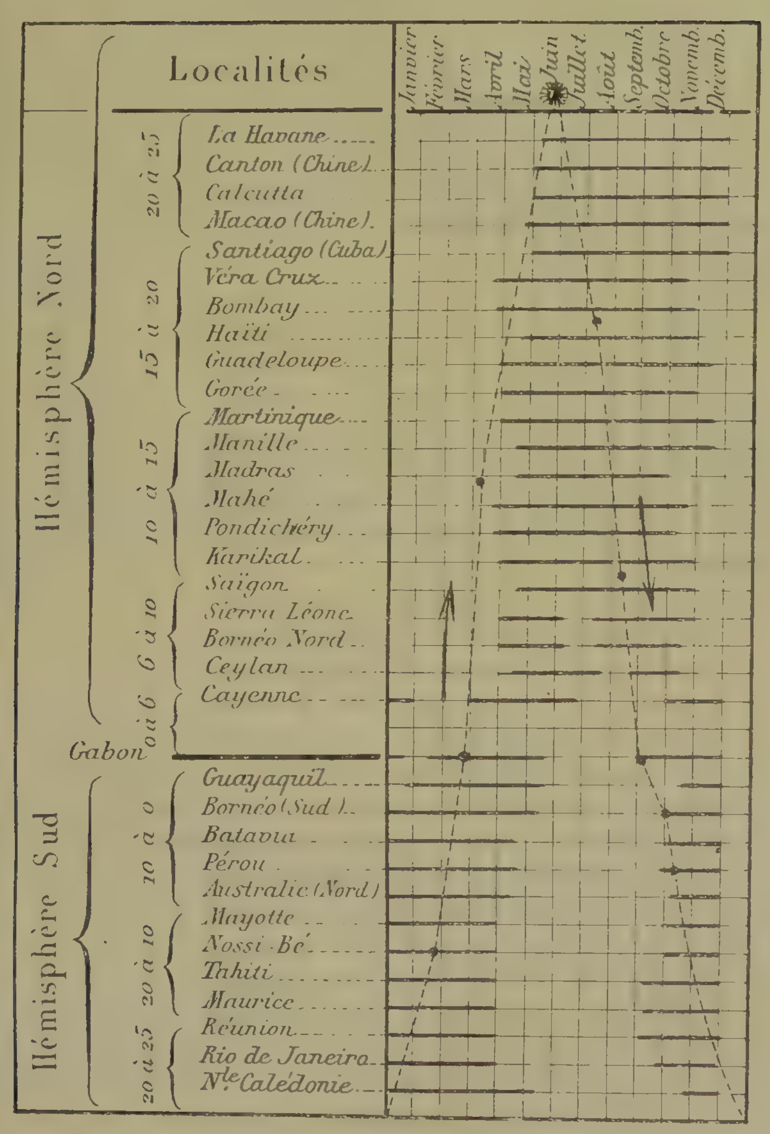


Fig. 6.

Tableau des saisons dans les deux hémisphères (Layet).

Sénégal et donnant la proportion de la pluie dans les colonies françaises.

PROPORTION DE PLUIE DANS LES COLONIES FRANÇAISES

COLONIES	JOURS PLUVIEUX	EAU TOMBÉE en mètres.
Guyane	156	3m513
Cochinchine	180	3 197
Madagascar	156	2 646
Guadeloupe	211	2 608
Martinique	214	2 600
Réunion	129	1 580
Pondichéry	72	1 214
Mayotte	80	1 073
Nouvelle-Calédonie	125	0 938
Taïti	81	0 919
Sénégal	33	0 532

§ 9. — Théorie de Maury

Il est difficile de parler des alizés sans dire un mot des contre-alizés, qui, d'après Maury, viendraient former les vents régnants des pays tempérés : au niveau de l'Equateur le soleil produit un échauffement considérable des couches atmosphériques ; les masses d'air échauffées montent dans les régions supérieures de l'atmosphère, formant au-dessous d'elles un vide qui constitue une cheminée d'appel pour les alizés Nord-Est et Sud-Est. Ceux-ci sont aspirés jusque dans les sphères supérieures ; là, ils s'entre-croisent : l'alizé Sud-Est passe dans l'hémisphère Nord, mais en changeant d'hémisphère, il change aussi de direction, c'est-à-dire de Sud-Est il devient Sud-Ouest (nous avons vu le même phénomène se produire dans l'Océan Indien lorsque l'alizé Sud-Est s'est transformé en mousson de Sud-Ouest en pénétrant dans l'hémisphère Nord). Dès lors, il prend le nom de contre-alizé parce que, superposé à l'alizé, il souffle en sens inverse de celui-ci. Par un même mécanisme

l'alizé Nord-Est en passant dans l'hémisphère Sud, deviendra contre-alizé, c'est-à-dire soufflera du Nord-Ouest, en sens inverse, par conséquent, de l'alizé Sud-Est. Il existe donc dans les pays chauds deux nappes de vents superposées :

Dans l'hémisphère Nord : 1° l'alizé Nord-Est, qui souffle au niveau de la mer ; 2° le contre-alizé, qui souffle du Sud-Ouest dans les parties supérieures de l'atmosphère et qui provient de l'alizé de Sud-Est. Dans l'hémisphère Sud : 1° l'alizé Sud-Est, qui souffle au niveau de la mer ; 2° le contre-alizé, qui souffle du Nord-Ouest dans les parties supérieures de l'atmosphère et qui provient de l'alizé de Nord-Est de l'hémisphère Nord.

Arrivés au niveau des tropiques, les vents supérieurs, alourdis par l'humidité, rencontrent les vents froids et secs qui viennent du Nord, s'entre-croisent avec eux et descendent au niveau de la mer pour former le Sud-Ouest de l'hémisphère Nord et le Nord-Ouest de l'hémisphère Sud.

Il en résulte qu'il existe *à la surface du globe* quatre vents généraux : deux pour l'hémisphère Nord, le Sud-Ouest pour les pays tempérés, l'alizé Nord-Est pour les pays chauds ; deux pour l'hémisphère Sud, le Nord-Ouest pour les pays tempérés, l'alizé Sud-Est pour les régions chaudes.

La théorie de Maury n'est pas une simple vue de l'esprit, comme on pourrait le croire au premier abord ; elle a été confirmée par bien des faits. C'est ainsi que, sur le pic de Teyde, dans l'île de Ténériffe, on a pu constater que le plan de séparation des alizés Nord-Est et des contre-alizés Sud-Ouest se trouve à une altitude de 2.740 mètres. Entre le courant d'en haut et celui d'en bas l'air est calme et pur de nuages, c'est la zone intermédiaire.

Sur les pentes des montagnes aux Açores, M. Fouqué a observé des phénomènes analogues (Reclus).

Lors de la terrible éruption du volcan de Coseguina, dans l'Amérique centrale, les cendres furent emportées par les contre-alizés jusqu'aux rivages de la Jamaïque, à 1.300 kilomètres au Nord-Est de la bouche d'explosion (Reclus).

Il n'est pas rare de voir tomber sur les côtes d'Afrique et même d'Europe une pluie de poussière rouge (pluies de sang),

provenant des *llanos* du Vénézuéla et des États-Unis de Colombie. Ces poussières sont soulevées par le courant ascendant de l'Équateur ; elles trouvent au-dessus des alizés la nappe Sud-Ouest, qui les fait traverser l'Atlantique. Le poids d'une de ces masses de poussière rouge tombée en Suisse en 1869 a été évaluée à 1.500 tonnes. Ehrenberg, à l'aide du microscope, a pu déterminer 548 espèces d'animalcules siliceux provenant des *llanos* (Reclus).

L'origine des contre-alizés est plus difficile à prouver. Cependant il est nécessaire d'admettre que les alizés Sud-Est de l'hémisphère austral soufflent vers le pôle Nord comme courant superposé à l'alizé de Nord-Est et descendent aux calmes du Cancer pour y devenir les vents généraux du Sud-Ouest, cela est nécessaire, dis-je, car presque tous les grands fleuves du monde et par conséquent presque toute l'eau douce se déverse dans l'hémisphère Nord. Cette eau douce ne peut avoir été distillée que dans un immense réservoir comme l'hémisphère Sud, où, à l'inverse de ce que l'on constate dans l'hémisphère Nord, les mers sont immenses et les continents rares. « Aussi a-t-on comparé les mers tropicales du Sud au bouilleur d'une machine à vapeur et les terres de l'hémisphère Nord au condenseur. » (Reclus.)

§ 10. — Climats en altitude

Jusqu'ici nous avons fait abstraction des montagnes et nous avons pu dire que les climats devenaient de plus en plus chauds à mesure qu'on se rapprochait de l'Équateur thermique. Cette proposition n'est plus vraie lorsque intervient le facteur *altitude*.

C'est ainsi qu'à l'Equateur, au pied de certaines montagnes, on trouve des climats torrides et à leur sommet un climat polaire avec glacier et neiges éternelles.

Sous l'Équateur, l'altitude doit être très considérable pour amener un refroidissement suffisant pour la formation des glaciers, mais à mesure qu'on s'éloigne de la *Ligne*, l'altitude nécessaire devient de plus en plus faible et finit par descendre jus-

qu'au niveau de la mer dans les régions polaires. Le Chimborazo en Amérique et le Kénia dans l'Afrique orientale transportent sous l'Équateur les neiges éternelles. Entre leur base et leur sommet s'échelonnent les divers climats que l'on rencontre entre l'Équateur et les pôles. Il existe donc une climatologie verticale ou en altitude, comme il existe une climatologie

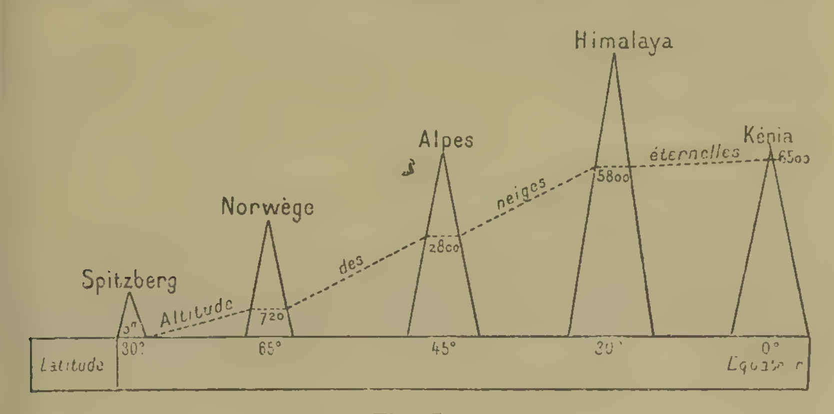


Fig. 7.
Climats en altitude.

horizontale ou en latitude. Il est admis qu'une altitude de 100 mètres correspond à un déplacement de 1 à 2 degrés en latitude vers les pôles. Sous la *Ligne*, un degré de froid correspond à une élévation de 219 mètres.

§ 11. — Conclusions

Un climat n'étant autre chose que la résultante météorologique d'un pays, l'étude des climats chauds entraîne l'étude des principaux facteurs météorologiques : vents, pluies, etc. Les marins, de par leur profession, ont été dans la nécessité d'observer de près, sous toutes les latitudes, les phénomènes météorologiques, soit pour les combattre, soit pour s'en servir. Ils en ont fait une étude approfondie, et de cette étude est résultée une classification des climats basée sur le régime des vents généraux.

1° Climats froids, où règnent les brises polaires;

2° Climats tempérés, où règnent les vents généraux de Sud-Ouest et Nord-Ouest;

3° Climats chauds, où règnent les alizés.

Nous compléterons cette classification pour les climats chauds en tenant compte d'un autre facteur météorologique, la pluie. Aussi diviserons-nous les climats chauds en :

1° Climat chaud sans pluie;

2° Climat chaud à une saison de pluies;

3° Climat chaud à deux saisons de pluies.

Dans les pays chauds, les saisons sont déterminées par les oscillations d'un écran atmosphérique composé de : 1° l'alizé Nord-Est; 2° le *cloud ring* ou *pot au noir;* 3° l'alizé Sud-Est.

Les oscillations de cet écran sont très faibles sur l'Océan Atlantique et sur l'Océan Pacifique, elles sont considérables au-dessus des continents et de l'Océan Indien. La saison des pluies ou hivernage est due au passage au-dessus d'un pays de l'anneau de nuages qui accompagne le soleil dans sa marche vers les tropiques et qui arrose successivement la plus grande partie des régions chaudes. La saison sèche commence dès qu'une des portions alizées de l'écran atmosphérique s'avance sur un pays. Certaines contrées chaudes ne reçoivent jamais la visite du *pot au noir:* aussi sont-elles asséchées continuellement par le souffle des alizés et sont-elles d'une aridité désertique.

L'Egypte, qui par sa situation géographique dans la zone désertique était appelée à une stérilité absolue, échappe à cette règle grâce au Nil qui la traverse du Sud au Nord. Les débordements du fleuve se font aux mois de juin, juillet et août, c'est-à-dire au moment où il ne tombe pas une goutte d'eau dans le pays. Ce phénomène extraordinaire était resté inexpliqué chez les Anciens Égyptiens qui, pleins de reconnaissance pour leur fleuve nourricier, le considéraient comme un dieu et lui offraient tous les ans une jeune fille en sacrifice. Aujourd'hui nous avons une explication naturelle de ce phénomène par la présence du pot au noir sur le haut Nil au moment de l'hivernage. La crue du fleuve est mesurée tous les ans par une colonne graduée appelée *nilomètre* qui est établie à l'île de

Roda près du Caire. La hauteur de la crue atteint 7 à 10 mètres au Caire, 16 à 17 à Assouan.

Toutes ces considérations météorologiques vont nous permettre de tirer quelques conclusions relatives à l'hygiène, à la navigation à voiles et à la navigation en ballon.

1° Hygiène. — L'hivernage, c'est-à-dire la saison des chaleurs et des pluies, est aussi la saison où les Européens offrent le moins de résistance à l'assaut des endémies et c'est le moment, au contraire, où celles-ci acquièrent le plus de virulence. Ainsi la fièvre jaune, les rémittentes bilieuses battent leur plein au moment de l'hivernage et cessent habituellement au moment de la saison sèche. La conclusion pratique est donc de n'expédier les relèves et de ne se mettre en campagne que pendant la saison sèche, c'est-à-dire pendant la bonne saison. Une expédition militaire faite en pleine saison des pluies ne serait qu'un désastre inutile.

L'orientation des casernes, des hôpitaux et autant que possible de tous les édifices devra être faite d'une façon différente dans les climats tempérés et dans les climats chauds. Dans nos zones tempérées l'orientation des maisons doit être faite de façon que la grande façade de l'édifice soit dirigée du côté du soleil et que la petite façade, au contraire, soit dirigée du côté des vents humides variant du Nord-Ouest au Sud-Ouest. On prendra des dispositions contraires aux colonies où l'on cherchera plutôt la brise. *Donc, d'une façon générale, dans les pays chauds, tout médecin consulté au sujet de l'orientation à donner à un bâtiment devra conseiller d'exposer la grande façade du côté des vents alizés, de manière que l'air pénètre largement par toutes les issues.* De grandes vérandas permettront d'aller prendre le frais de ce côté.

Lorsqu'on voudra établir un sanatorium dans les pays chauds, il faudra le placer à une altitude suffisante pour qu'on y trouve la température des climats tempérés, car, aux colonies, le terme de sanatorium est synonyme de *station climatérique tempérée.* C'est ainsi que Salazie, à la Réunion, placé à une altitude de 900 mètres, jouit de tous les avantages d'un climat tempéré.

Dans l'Inde, la présidence de Bengale possède deux sanatorium dans l'Himalaya : un à Darjeling, à 2.668 mètres d'altitude ; un deuxième à Almora, à 1.800 mètres. La présidence de Bombay a un sanatorium dans les Gattes occidentales, à Malcompett, à 1.500 mètres d'altitude ; enfin, les Anglais de la présidence de Madras vont passer la saison chaude sur les plateaux des Nilgherrys.

Dans l'Inde les Anglais ont utilisé ces mêmes principes pour le choix du cantonnement de leurs troupes. C'est ainsi que leur principale garnison du Sud se trouve à Bangalore, situé à 1.000 mètres d'altitude, qui jouit d'un climat tempéré. Aussi la mortalité des troupes de l'armée de l'Inde n'est-elle pas supérieure à celles des armées de l'Europe.

Les Hollandais, à Java, ont la station de Toscari, à 1.780 mètres. Vincent et Burot ont proposé le plateau des Boloven, à 1.000 mètres d'altitude, comme sanatorium de l'Indo-Chine.

2° Navigation à voiles. — Les découvertes de Maury ont démontré que les vents présentent une véritable systématisation autour du globe ; il s'agissait d'utiliser ces courants atmosphériques pour la navigation à voile. Maury a tracé des itinéraires types et a rendu ainsi des services inappréciables à la navigation. On peut dire d'une façon générale qu'il a raccourci de moitié tous les voyages au long cours : « La traversée des Etats-Unis en Californie exigeait en moyenne 180 jours ; Maury la réduisit à 135 jours, puis à 100 jours. D'Angleterre à Sydney l'aller et le retour s'effectuaient en 250 jours en moyenne ; il conseilla de faire un véritable tour du monde, en doublant le cap de Bonne-Espérance et en revenant par le cap Horn ; il réduisit le voyage de moitié. On a évalué en argent le bénéfice de ces nouveaux initéraires ; c'est par centaines de millions qu'il se traduit au profit de tous les marins du monde. » (Reclus.)

3° Navigation en ballon. — On pourrait de la même façon utiliser les vents généraux pour la traversée des continents. Dex et Dibos (*Revue maritime et coloniale*, 1894) ont proposé de

traverser le continent africain, d'Inhambane à Saint-Paul-de-Loanda, en se servant, à une faible altitude, des alizés Sud-Est pour l'aller, et, à une haute altitude, des contre-alizés, pour le voyage de retour.

Pour se rendre au Soudan et au lac Tchad, au lieu de prendre la longue route du Sénégal, on pourrait profiter de l'alizé Nord-Est pour traverser le Sahara, en partant de la Tunisie ou de la Tripolitaine.

Sur le continent asiatique, on pourrait se servir de la mousson de Sud-Ouest pour déposer sur les flancs peu accessibles de l'Himalaya les matériaux nécessaires à la fondation d'un observatoire.

Enfin, d'après les mêmes auteurs, nous pourrions, en cas de guerre avec l'Allemagne, utiliser les vents Sud-Ouest pour communiquer avec la Russie.

Tous ces itinéraires aériens, tracés d'avance, semblent fantaisistes à première vue. Les itinéraires de MAURY avaient produit la même impression, il y a une cinquantaine d'années; ceux-ci ont reçu la consécration du temps, il en sera de même de ceux-là, puisqu'ils ont pour base les mêmes lois cosmiques. Du reste, ne venons-nous pas d'assister à une tentative hardie de voyage aérien au long cours : *Andrée* partant en ballon à la conquête du pôle *Nord!*

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DÉTERMINÉES PAR L'ACTION DU SOLEIL

Lorsqu'au moyen d'un prisme on décompose la lumière blanche du soleil, on voit qu'elle est formée de trois espèces

Soleil	Action rapide	Action lente
R. calorifiques	*Coup de chaleur*	*Anémie tropicale* *Embarras gastrique*
R. lumineux	*Coup de lumière*	*Héméralopie*
R. chimiques	*Coup de soleil*	*Pigmentation*

Fig. 8.
Action du soleil sur l'organisme.

de rayons : 1° des rayons chimiques ; 2° des rayons lumineux ; 3° des rayons calorifiques.

Or chaque espèce de rayons produit des accidents particuliers :

1° Les rayons chimiques produisent le coup de soleil ;

2° Les rayons lumineux produisent le coup de lumière et l'héméralopie ;

3e Les rayons calorifiques produisent le coup de chaleur, l'embarras gastrique *a calore*, etc.

ARTICLE PREMIER

COUP DE SOLEIL

(Syn. : *Érythème solaire ;* All. *Sunschlag.*)

Le coup de soleil est un érythème produit par les rayons chimiques provenant d'une source lumineuse naturelle (soleil, d'où le nom de coup de soleil) ou artificielle (arc électrique, d'où le nom de coup de soleil électrique).

Bouchard et Hammser ont démontré que les rayons violets et ultra-violets, c'est-à-dire les rayons chimiques produisaient seuls l'érythème de la peau. On peut donner naissance à cet érythème par l'expérimentation en faisant passer les rayons émis par une source lumineuse à travers un écran de solution de Bareswill qui absorbe les rayons calorifiques et les rayons lumineux et laisse seulement passer les rayons chimiques. Inversement si on laisse passer les rayons calorifiques et les rayons lumineux seuls, ce qu'on peut facilement réaliser en faisant absorber les rayons chimiques au moyen d'une plaque de verre d'urane, l'érythème ne se produit plus.

Du reste, on avait déjà remarqué que l'érythème de la peau pouvait apparaître dans certains cas où la chaleur ne pouvait être incriminée : tels sont les érythèmes produits par la réverbération du soleil sur les glaciers, sur les neiges. L'érythème se produit alors sur les parties du corps frappées par les rayons réfléchis, comme le menton, la sous-cloison du nez, etc.

La lumière électrique agit de la même façon. Charcot a publié la première observation de coup de soleil électrique en 1858. Il s'agissait de deux physiciens maniant une pile Bunsen de 120 éléments. Ils étaient parfaitement garantis contre l'action de la température. Ils furent atteints d'un érythème très

marqué avec rougeur, douleur, desquamation des parties exposées. Les deux savants s'étaient protégés les yeux au moyen de verres d'urane qui, comme on le sait, retiennent une grande partie des rayons chimiques, mais laissent passer les rayons lumineux. Or, l'érythème n'était apparu que sur les points découverts là où les rayons chimiques avaient conservé toute leur action [1].

Pour souder les pièces d'acier au Creuzot, on emploie un arc voltaïque puissant. Desfontaines (*Soc. chir.*, 1887) a observé divers accidents sur les ouvriers chargés de ce travail : érythème de la peau et des conjonctives, fièvre légère. Dans la Marine, il n'est pas rare d'observer les mêmes accidents chez les mécaniciens chargés des projecteurs. Prat a publié dans les *Arch. de méd. nav.*, 1889, un cas très net qu'il a observé à bord du *Japon* chez un mécanicien torpilleur.

Le coup de soleil est un accident très fréquent aux colonies ; on l'observe surtout sur les parties découvertes : visage, mains, d'où le teint basané qu'offrent tous les marins au retour d'une campagne sous les tropiques.

D'après la théorie transformiste de Darwin, la pigmentation des nègres serait due à l'action du soleil, pigmentation qui se transmet actuellement par hérédité.

L'érythème solaire n'exige habituellement aucun traitement. Si la cuisson était trop violente, on la calmerait au moyen de compresses mouillées. L'érythème se complique rarement de phlyctène.

ARTICLE II

COUP DE LUMIÈRE

On appelle *coup de lumière* les divers accidents produits sur l'œil par une lumière trop vive, que cette lumière émane d'un foyer naturel (soleil) ou d'un foyer artificiel (arc électrique).

1° Historique. — Galien rapporte que *Denys le Tyran* plaçait ses prisonniers, au sortir de leurs cachots noirs, devant un

[1] Saguet, *Thermo-héliosie,* Thèse Paris 1893.

mur blanchi à la chaux et fortement éclairé par le soleil. Souvent ces malheureux étaient frappés de cécité.

Newton avait contracté un scotome en regardant le soleil.

Il faut arriver à la découverte de la lumière électrique pour voir entrer le coup de lumière dans une voie réellement scientifique. Charcot relata le premier une observation de coup de lumière électrique en 1858, et depuis cette époque un grand nombre d'observations ont été publiées sur le même sujet.

2° Division. — Les accidents observés dans le coup de lumière peuvent être divisés en *accidents généraux* et en *accidents locaux*.

Le coup de lumière peut donc être comparé à l'insolation et au coup de chaleur. Dans le coup de chaleur, les accidents généraux sont dus aux rayons calorifiques, les accidents locaux (érythème) aux rayons chimiques. Dans le coup de lumière, les accidents principaux sont dus aux rayons lumineux, les accidents accessoires aux rayons chimiques.

3° Étiologie. — a. *Lumière naturelle.* — C'est habituellement en regardant le soleil en vue d'observations astronomiques que l'on est frappé de coup de lumière, tel est le cas de Newton, tel est le cas assez fréquent des officiers de marine qui relèvent la hauteur de l'astre au sextant.

Coup de lumière solaire. (*Thèse* Cassien, *Bordeaux*, 1894.)

Le 19 juin 1892, C...., 41 ans, premier maître timonier à bord du *Trident*, était occupé à montrer à des apprentis timoniers le maniement du sextant et à déterminer l'erreur instrumentale. Croyant que les verres colorés étaient en place, il dirige l'instrument vers le soleil qu'il fixe. Immédiatement il a ressenti un éblouissement mais pas de douleurs. Dans la journée, sensation de mouches volantes, mais il peut se livrer à ses occupations ordinaires. Le lendemain, voulant écrire il ne le peut que difficilement, ayant chaque fois qu'il baissait la tête, la sensation d'une bande obscure entourée de bandes lumineuses, passant devant ses yeux, ce qui l'obligeait à relever la tête.

Le 22, en se levant, il s'aperçoit qu'il a perdu complètement la vision de l'œil droit. Jamais de douleurs, pas d'injection de la con-

jonctive. La *corde obscure* a disparu pour faire place à un disque obscur chaque fois que le malade essaie de regarder avec son œil.

A l'examen ophtalmoscopique décollement de la rétine à droite.

Lors de l'éclipse du 16 mai 1884, M[lle] M..., 16 ans, observe l'éclipse sans protéger ses yeux au moyen de verres colorés. Neuf jours après, disque lumineux qui se transforme en tache grise. Champ visuel normal.

Jacob H..., 23 ans, boulanger a présenté les mêmes signes sur l'œil gauche dont la région de la macula était entourée de vaisseaux congestionnés (Sulzer).

La prétendue influence de la lumière lunaire sera étudiée au chapitre *Héméralopie*.

b. *Lumière électrique*. — La lumière électrique peut être naturelle et, dans ce cas, il est difficile de dissocier les accidents du coup de lumière proprement dit des accidents de la fulguration ou passage du courant électrique à travers l'organisme même ; cependant Little a traité un blépharospasme causé par l'éclair de la foudre et qui guérit en treize jours. C'est surtout la lumière électrique artificielle qui est une cause fréquente d'accidents du côté de la vision dans les usines d'électricité, à bord des navires de guerre et dans les forges où l'on pratique la soudure de l'acier par l'arc voltaïque (Desfontaine, *Soc. chir.*, 1887).

Nous nous appesantirons surtout sur l'emploi de la lumière électrique à bord des navires de guerre à cause de l'intérêt qu'offre cette question pour les médecins de marine. Ce chapitre est le résumé de l'excellente thèse d'un de nos élèves et camarades le D[r] Cassien[1].

La lumière électrique est employée sous deux formes à bord des vaisseaux de guerre : les lampes à incandescence pour l'éclairage du bord et les signaux ; les lampes à arc voltaïque pour les projecteurs électriques. C'est ce dernier mode d'éclairage qui donne lieu à des accidents. Les projecteurs sont placés habituellement à l'avant, à l'arrière, à tribord, à bâbord et quelquefois dans les hunes. Le projecteur est un appareil

[1] Accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre par Cassien, thèse Bordeaux, 1894.

cylindrique renfermant une lampe à arc derrière laquelle se trouve un miroir concave. Ce miroir est percé d'un trou comme le miroir d'un ophtalmoscope, ce qui permet de voir l'arc électrique à travers une superposition de verres colorés. A la partie supérieure se trouve une plaque mobile, glissant dans des rainures, qui laisse passer la main pour régler les charbons à l'intérieur. Lorsque l'homme veut rectifier la position des charbons, il doit avant de faire glisser la plaque mobile, se munir de lunettes ou d'écrans colorés en bleu foncé, qui sont mis à sa disposition. Mais, par insouciance, le marin qui doit régler les charbons se contente d'ouvrir l'appareil sans préserver ses yeux. C'est toujours de cette façon que surviennent les accidents à bord des navires de guerre, comme le démontrent les observations qui suivent.

Coup de soleil électrique.

(Par le Dr Prat. *Archiv. de Méd. nav.*, 1888.)

Le 9 juillet 1888, on procéda, dans la batterie basse à bord du *Japon*, à un essai de lampe électrique d'une puissance lumineuse de 200 becs Carcel.

Le second maître torpilleur D... maniait les vis destinées à varier la distance des charbons, le visage à 40 ou 50 centimètres au plus de l'arc voltaïque et en pleine lumière. L'épreuve dura environ vingt minutes.

D... négligea de se munir, pendant l'opération, soit des lunettes noires, soit de l'écran en verre noir réglementaires à bord et ne prit aucune précaution contre le rayonnement de l'arc voltaïque. — D... soupa de bon appétit, se coucha vers 8 heures et demie et dormit jusqu'à minuit. A cette heure il se réveilla, éprouvant à la face et surtout aux yeux une vive chaleur et des picotements douloureux insupportables. Alors il se lève et, n'y voyant plus du tout, se fait conduire à l'infirmerie du bord. Je le trouve assis sur un banc se couvrant les yeux avec son mouchoir ; il se plaint de vives souffrances et d'une cuisson insupportable aux yeux et sur leur pourtour. La moindre lumière l'éblouit et augmente la douleur. Les paupières, qu'on ne peut guère entr'ouvrir, sont le siège d'une rougeur et d'un gonflement considérables ; les cils sont collés par un suintement muco-purulent.

D... différencie à peine la lumière de l'obscurité et ne distingue aucun objet ; rougeur de la face autour des yeux — compresses fraîches sur les yeux. Le lendemain, conjonctive rouge, photophobie,

blépharospasme : — le surlendemain amélioration et deux jours après, reprend son service.

Amblyopie électrique de moyenne intensité (CASSIEN).

S... (Hyacinthe), vingt et un ans, matelot torpilleur (*Mitraille*), né à Argein (Ariège).

Le malade nous raconte qu'étant à manier un projecteur, il regarda les charbons à l'œil nu, négligeant de se servir des lunettes et des écrans qui sont mis à la disposition des hommes. Sur le moment il fut ébloui et resta quelques instants avant de pouvoir regarder son régulateur. Il continua néanmoins son service, mais la nuit il eut de fortes douleurs péri-orbitaires et un sentiment d'anxiété qui l'empêchèrent de dormir. Le lendemain, toute la journée, il eut devant les yeux comme des nuages passagers et des mouches étincelantes et sa vision en étant très gênée, il se présenta à la visite le 28 mai 1893.

Entrée à l'hôpital, le 30 mai 1893. *Mention du billet d'entrée :* Amblyopie causée par la lumière électrique.

A l'hôpital, on ne constate ni érythème de la face, ni rougeur des paupières et des conjonctives. L'iris, régulier, est marron assez foncé. Pupille très dilatée. Diminution considérable de l'acuité visuelle surtout à droite $V\ G = 2/5$; $V\ D < 1/5$.

Traitement : Collyre à l'ésérine.

1er juin : La pupille est un peu moins dilatée : à l'ophtalmoscope on constate une ischémie du fond de l'œil, surtout à droite : papille blanche, rétine pâle.

5 juin : La vue est sensiblement meilleure, la rétine est moins pâle, papille toujours blanche. A présenter pour un congé de convalescence de trois mois.

Le malade, que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans la suite, était complètement guéri. L'amélioration avait été très rapide. La vue était tout à fait bonne quelque temps après son arrivée chez lui.

Amblyopie électrique grave. (CASSIEN.)

A... Victor, trente-cinq ans, deuxième maître torpilleur (*Dévastation*), dix-sept ans de service ; entre à l'hopital de Toulon le 28 décembre 1892.

Examen à l'entrée : Le malade raconte qu'après avoir passé deux jours à mesurer l'intensité des lampes à incandescence destinées à être placées à bord, il ressentit le soir du deuxième jour, en quittant son travail, un assez fort mal de tête. Yeux douloureux comme « pesants ». Cercles lumineux dansant devant ses yeux. Deux jours après, les cercles avaient disparu et étaient remplacés par une sorte

de brouillard, ce qui l'amena à se présenter à la visite. Depuis, il a toujours souffert de la tête et sa vue a baissé de jour en jour. Il n'a pas eu d'érythème de la face ni du front. Pas de conjonctivite. Iris marron très clair, régulier, pupille très dilatée.

V G (vision gauche) = 2/5, presque 1/2. V D (vision droite) = 1/2.

Traitement : Iodure de potassium, sangsues et vésicatoires.

19 février 1892 : Examen ophtalmoscopique : atrophie *complète* de la papille droite, vaisseaux filiformes ; à gauche atrophie moins avancée mais déjà bien accentuée. La vision est absolument perdue du côté droit et presque nulle du côté gauche. Le malade ne peut plus se conduire. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Traitement : Iodure de K. Injections hypodermiques de 1 milligramme de sulfate neutre de strychnine. Pointes de feu à la nuque et le long de la colonne vertébrale. Électrisation sur les tempes.

21 mars : Atrophie absolument complète à droite, presque complète à gauche. Est présenté pour un congé de convalescence de trois mois.

Deuxième entrée le 4 juillet 1892. Même état, pas d'aggravation depuis le dernier examen.

Traitement : Injections de pilocarpine (5 gouttes). Électrisation sur les tempes.

26 juillet : Même état, congé renouvelé pour un mois.

Troisième entrée le 21 septembre 1892. Revient de congé de convalescence. Lui a été délivré un certificat d'incurabilité.

Réformé le 24 septembre 1892.

Le malade, que nous avons revu en avril 1893, a perdu complètement la vue.

D'après Cassien, Leblond, professeur d'électricité à bord de l'*Algésiras*, aurait remarqué que les hommes à iris peu pigmenté (yeux bleus ou verts) seraient plus prédisposés au coup de lumière que les hommes à iris fortement coloré en brun.

Mikhaïl est le seul auteur qui ait signalé l'existence de cataracte dans le coup de lumière. Il est très probable, comme cela est actuellement démontré pour les ouvriers métallurgistes et verriers, que les rayons calorifiques entraient pour une grosse part dans la genèse de leur affection.

4° Symptomatologie. — Si nous passons en revue les symptômes que nous avons relevés dans les précédentes observations, nous voyons que le malade éprouve un éblouissement très court ; puis, après un certain laps de temps, les premiers

symptômes se déclarent : affaiblissement de la vue, scotome central, douleurs péri-orbitaires, mouches volantes, larmoiement, mydriase, quelquefois même vertige.

Ces accidents sont accompagnés de congestion ou d'anémie de la papille et de la rétine. ils disparaissent habituellement au bout de quelques jours, mais ils peuvent persister et même s'aggraver au point d'amener une atrophie du nerf optique. Nous citons seulement pour mémoire les érythèmes de la face, les conjonctivites légères qui ne sont autre chose que de véritables coups de soleils électriques dus, comme l'érythème solaire, à l'action des rayons chimiques.

5° **Pathogénie.** — Les premiers auteurs qui ont écrit sur le coup de lumière (Foucault, Charcot, Regnault), frappés des propriétés fluorescentes que possèdent certains milieux de l'œil, avaient admis que les accidents étaient dus à l'absorption des rayons chimiques.

Czerny, en 1883, essaie le premier l'expérimentation dans le but d'élucider la pathogénie. Il concentre la lumière du soleil sur l'œil des animaux et produit une inflammation exsudative de la rétine et de la choroïde ; il attribua les lésions aux rayons lumineux.

Deutschmann (1891) fait agir la lumière électrique sur l'œil des lapins, provoque la coagulation de l'albumine dans une zone minuscule de la macula avec inflammation au-dessus et au-dessous de ce point ; il attribua les lésions aux rayons violets.

Expériences de Cassien. — Lorsqu'on fait agir un cône lumineux formé par la lentille convergente d'un projecteur électrique de 10 ampères et 555 volts sur l'œil d'un lapin placé à 75 centimètres, on produit un myosis notable suivi d'une mydriase très forte lorsque l'œil sort du faisceau lumineux. Le lapin ne ferme pas la paupière et fixe la lumière électrique sans bouger. Temps d'exposition : dix minutes.

Le lendemain et les jours suivants, l'œil ne présente aucune lésion extérieure visible. A l'ophtalmoscope, on constate, trois jours après l'expérience, une légère congestion qui augmente

de jour en jour et arrive à son maximum au bout du huitième jour. L'hypérémie diminue peu à peu et l'œil est normal vers le quinzième jour. Rien du côté de la choroïde ni du cristallin.

Si on supprime les rayons ultra-violets par l'interposition d'une cuve remplie d'une solution de sulfate de quinine au 1/10, les mêmes phénomènes se présentent, mais moins accentués, myosis à l'entrée dans le cône lumineux, mydriase à la sortie. Trois jours après : congestion rétinienne.

Nous avons vu que le lapin supporte très bien la lumière électrique sans cligner les paupières. Tandis que l'œil droit du lapin est placé en face de l'appareil, si on projette sur l'œil gauche qui est dans l'ombre des rayons lumineux réfléchis par un miroir, chaque fois que les rayons réfléchis arrivent à l'œil, l'animal ferment immédiatement les paupières du côté gauche, alors que l'œil droit reste toujours ouvert en face de la source lumineuse.

Cette dernière expérience nous explique pourquoi la réverbération est aussi fatigante pour les yeux. La vraie cause est difficile à trouver ; peut-être y a-t-il absorption des rayons les plus réfrangibles, c'est-à-dire des rayons chimiques laissant seuls agir les rayons lumineux.

6° **Prophylaxie**. — Elle est basée sur les expériences de Cassien, qui nous permettent de conclure que le coup de lumière est produit surtout par les rayons lumineux et probablement aussi par les rayons chimiques.

Au Creusot, les ingénieurs, pour effectuer la soudure des métaux par l'électricité, se servent empiriquement de verres rouges et jaunes associés pour protéger les yeux (Terrier, *Semaine médicale*, janvier 1888).

Dans la Marine, on emploie non moins empiriquement, pour se garantir les yeux de l'éclat des projecteurs, de verres bleus très foncés.

Cassien propose de se servir de verres d'urane fumés ou teintés de bleu, puisque les rayons lumineux sont arrêtés par un verre fumé bleu foncé, et que les rayons chimiques ne traversent pas un verre rouge ou jaune.

7° **Thérapeutique.** — Le traitement est basé sur les lésions constatées à l'œil nu et à l'ophtalmoscope, c'est-à-dire congestion de la conjonctive, hypérémie de la rétine, et sur les symptômes subjectifs : douleurs péri-orbitaires, amblyopie, etc., on emploiera donc les compresses boriquées froides, les sangsues, les vésicatoires aux tempes. Le malade devra être maintenu autant que possible dans l'obscurité.

Sous, dans un cas d'amblyopie avec scotome consécutive à un coup de lumière solaire, s'est bien trouvé d'injections de strychnine :

Sulfate de strychnine.	5 centigrammes
Eau	10 grammes.

Il injectait quatre gouttes de cette solution, c'est-à-dire 1 milligramme de sel de strychnine tous les jours alternativement dans une tempe. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 2 juin 1895.)

ARTICLE III

NYCTALOPIE

La nyctalopie est à rapprocher du coup de lumière. C'est une hyperesthésie de la rétine qui permet aux personnes qui en sont atteintes de voir mieux la nuit que les individus doués d'une vue normale. Cette affection peut se rencontrer dans les climats chauds chez des personnes qui ont eu les yeux exposés à un soleil ardent et dans les climats tempérés chez les astronomes à la suite d'observation d'éclipse du soleil. Elle est à rapprocher de la nyctalopie polaire et de la nyctalopie consécutive à un séjour prolongé dans un lieu obscur.

Il ne faut pas confondre la nyctalopie acquise avec la nyctalopie physiologique des albinos. Chez ces derniers, les membranes internes de l'œil, iris et choroïde, étant dépourvus de pigment, sont facilement traversés par les rayons lumineux. Il en résulte un éblouissement marqué pendant le jour (hélio-

phobie de l'albinisme et une acuité visuelle anormale pendant la nuit.

ARTICLE IV

COUP DE CHALEUR, INSOLATION

Certains auteurs identifient d'une façon absolue le coup de chaleur et l'insolation : ce sont les unicistes. D'autres prétendent au contraire que ce sont là des accidents différents : ce sont les dualistes. Dans la pratique, on fait une distinction entre l'insolation et le coup de chaleur. L'insolation est l'ensemble des accidents produits par l'action directe du soleil : c'est le Sunstroke des Anglais, le Hitzschlag des Allemands. Le coup de chaleur est l'ensemble des accidents produits par une atmosphère surchauffée : il équivaut au Heatstroke des Anglais, au Warmschlag des Allemands. Pour bien fixer les idées prenons deux exemples : un soldat s'expose tête nue au soleil des tropiques pendant un certain laps de temps, il tombe sans connaissance ; nous dirons que ce soldat a eu une insolation. Un chauffeur, dans une chambre de chauffe dont la température s'élève à 70°, est à l'abri du soleil (on peut même supposer que l'accident arrive pendant la nuit). Il tombe en défaillance, nous dirons qu'il a eu un coup de chaleur. Dans le premier cas, le soldat a subi directement l'influence du soleil, la température de l'air pouvant ne pas dépasser 30° ; dans le second cas, le chauffeur a respiré un air surchauffé à 70°. En un mot, dans l'insolation le calorique pénètre dans l'organisme par la peau, dans le coup de chaleur, il pénètre non seulement par la peau, mais encore et surtout par les poumons. Nous pouvons mieux saisir la différence en comparant l'air chaud à la vapeur. Dans le premier cas, un jet de vapeur surprend un matelot sur le pont et frappe le tégument externe ; dans le deuxième cas, un jet de vapeur fait irruption dans la chambre de la machine et le mécanicien, plongé dans cette atmosphère humide et chaude, présentera non seulement des brûlures du côté de la peau, mais encore des brûlures internes.

Certains auteurs ont voulu aller plus loin et faire une troisième catégorie pour les accidents qui frappent les soldats en marche pendant les chaleurs de l'été : thermo-héliosie (SAGUET). Mais ce sont là de vrais cas d'insolation ; la fatigue de la route a seulement diminué la résistance de l'organisme et cette fatigue ne peut être considérée que comme cause prédisposante. En un mot, toutes les fois que les accidents surviennent en plein soleil et en plein air, nous dirons qu'il y a *insolation* ; toutes les fois que nous les observerons à l'ombre, mais dans une atmosphère surchauffée (chambre des machines, batterie, faux pont pendant la traversée de la mer Rouge, sous la tente dans les pays chauds), nous dirons qu'il y a *coup de chaleur*.

Cette distinction consacrée par la pratique n'est guère utile qu'au point de vue étiologique ; car, comme nous allons le voir maintenant, il est impossible au lit du malade et même à l'amphithéâtre de distinguer une insolation d'un coup de chaleur.

Voici deux observations prises le même jour, à la même heure, dans le même lieu ; les conditions d'exposition à la chaleur seules diffèrent, observations prises par le Dr Alix (*Arch. méd. nav.*, 1895).

1° *Insolation*

Le 3 mai 1892, vers 9 heures du matin, jour d'appareillage d'Obock pour Madagascar, le nommé V..., cuisinier, qui était allé aux provisions à terre, revient à bord dans l'état suivant : faciès rouge cramoisi, peau brûlante et sèche, conjonctives injectées. Céphalalgie intense, pupille contractée, parole embarrassée, agitation extrême ; vomissements bilieux, incoercibles ; dyspnée, pouls petit à 132 pulsations ; température 40°,8. Dans l'après-midi, ces divers accidents avaient en partie disparu, la température était redevenue normale. Pendant plusieurs jours ce cuisinier se plaignit d'être très faible, d'éprouver de violents maux de tête, de fréquents vertiges, de l'affaiblissement de la vue ; il ne pouvait en outre soit rester sur le pont à la grande lumière, soit devant son fourneau sans être pris immédiatement de vomissements.

2° *Coup de chaleur*

A la même heure, le même jour, un jeune ouvrier mécanicien tombe sans connaissance à son poste dans la machine, frappé d'un

coup de chaleur : température axillaire 41°,4 : pâleur de la face, peau sèche, très chaude, contraction de la pupille, mouvements respiratoires très fréquents, irréguliers, difficiles ; mouvements du cœur énergiques et rapides : pouls petit à 154, tendance à la syncope, constriction épigastrique, vomissements bilieux. Le lendemain, la température était normale. Trois jours après, cet ouvrier reprenait son travail.

En lisant attentivement ces deux observations, on ne relève qu'un seul symptôme divergent. Chez le premier le facies était rouge cramoisi, chez le second il était pâle. Mais ce fait n'est pas constant et le phénomène inverse peut même se produire. Nous pouvons donc conclure qu'au point de vue clinique il est impossible de différencier un cas d'insolation d'un cas de coup de chaleur. Sans anticiper sur le terrain anatomo-pathologique, nous pouvons avancer que les lésions rencontrées à l'autopsie (ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques) sont identiques. Il s'ensuit que, quelle que soit sa voie d'introduction dans l'organisme humain (peau ou poumons), le calorique détermine toujours les mêmes effets généraux. Nous devons donc conclure à l'unicité de l'insolation et du coup de chaleur[1].

1° **Pathogénie**. — Diverses théories ont été émises pour expliquer les lésions déterminées par la chaleur sur l'organisme humain. Nous citons seulement pour mémoire le travail de Cornil et Babès. Ces deux auteurs ont trouvé des vibrions courbes dans la diarrhée séreuse du coup de chaleur[1].

a. *Suppression de la perspiration cutanée.* — Zuber remarque que chez les individus frappés d'insolation, la chaleur de la peau était mordicante et que toute transpiration cutanée était supprimée. Il a émis l'idée que les accidents du coup de chaleur étaient dus à la suppression de la perspiration cutanée. Comme nous le verrons plus loin, la sudation est en effet un des moyens qu'emploie l'organisme pour lutter contre la tem-

[1] Récemment le docteur Sambon (*Brit. med. Journ.*, 1898) est revenu sur l'origine infectieuse de l'insolation. Il distingue la syncope de l'insolation proprement dite qu'il appelle *siriasis*. Il base l'origine infectieuse de la maladie sur la géographie médicale de la *siriasis*.

pérature excessive de l'air ; témoin les chauffeurs qui boivent de grandes quantités d'eau dans le but de provoquer l'émission d'abondantes sueurs ; mais chez les chauffeurs atteints de coup de chaleur, on voit souvent la transpiration se faire abondamment et cependant les accidents éclater.

b. *Origine sanguine.* — Hirsch d'abord, Layet ensuite, ont émis l'idée que le sang moins riche en oxygène agissait sur le bulbe qui par action réflexe produisait la dilatation paralytique des capillaires du poumon, d'où stase dans la circulation pulmonaire. C'est encore l'idée de Lindsay qui rapproche le coup de chaleur de l'asphyxie par submersion.

On peut objecter à cette théorie que le sang contient une quantité normale d'oxygène pendant la vie et que le sang artériel ne devient noir qu'immédiatement après la mort.

c. *Auto-intoxication.* — Obernier avait déjà attribué les accidents de l'insolation à la rétention de l'urée dans l'organisme. Vincent, dans sa thèse sur l'hyperthermie (Paris, 1887), après avoir démontré qu'il n'y a pas en réalité diminution d'oxygène pendant la vie, attribue tous les symptômes du *heat-stroke* à une véritable auto-intoxication qui produirait d'abord une excitation du systèmen erveux central, puis un épuisement ultime.

On peut opposer à cette hypothèse les faits suivants : Dans la variété de coup de chaleur appelée *coup de chaleur apoplectique* ou encore *thermoplégie*, l'auto-intoxication n'a pas le temps de se produire puisque les accidents surviennent brusquement. Chez les animaux on peut reproduire la sidération calorique sans qu'il soit possible d'invoquer l'auto-intoxication. Telle est l'expérience de Cl. Bernard, qui détermine la mort apparente et l'anesthésie chez la grenouille en lui plongeant la tête dans de l'eau à 35-36°.

d. *Origine musculaire.* — D'après Cl. Bernard et Vallin, la chaleur agirait comme un poison du cœur en coagulant la myosine. Cl. Bernard introduisait les animaux dans une étuve chauffée à 80-100° et Vallin attachait des chiens couchés sur le dos dans une gouttière et les exposait au soleil. Les animaux étaient pris de convulsions d'abord cloniques, puis toniques et mouraient dans le coma. A l'autopsie on trouve le

cœur petit, revenu sur lui-même, inexcitable aux agents physiques et au courant électrique ; une tranche prélevée dans ce cœur rougissait le tournesol et VALLIN en avait conclu que la myosine avait été coagulée. Mais dans cette expérience la chaleur solaire agissait directement sur le thorax et l'abdomen et la température, prise à l'aine, marquait 48°. Il est probable que les viscères étaient chauffés à cette même température. Depuis cette époque, VALLIN paraît avoir abandonné la théorie de la coagulation musculaire si l'on en juge d'après une de ses expériences récentes : au moyen d'un bonnet à glace qu'il assujettit sur la tête d'un chien et dans lequel circule de l'eau à 50°, il a provoqué la mort au bout de quelques heures. Or, à l'autopsie, le cœur était en diastole, souple et excitable.

e. *Action directe du calorique sur le système nerveux.* — LAVERAN et REGNARD font séjourner les animaux dans une atmosphère surchauffée à 50-60° (*Acad. méd.*, 1894). La mort survient lorsque la température intérieure est à 45-46°, ainsi que l'avait déjà démontré CL. BERNARD. Le coup de chaleur arrive plus vite si on fait travailler les animaux dans une roue tournante, car à la chaleur extérieure vient s'ajouter la chaleur intérieure développée par le travail musculaire. A l'autopsie, on trouve le cœur en diastole et encore excitable. Ces deux savants ne pouvant expliquer la mort ni par coagulation de la myosine, ni par asphyxie ni par auto-intoxication, attribuent les accidents à l'action directe de la chaleur sur le système nerveux, action d'abord excitante, puis paralysante. Certains auteurs ont même localisé l'action du calorique sur le pneumogastrique et attribuent la mort à une paralysie de ce nerf (JOUNGE, THIN).

f. *Hypothèse du calorique-poison.* — Si l'on veut bien comprendre le mécanisme de l'action de la chaleur sur l'organisme animal, il faut assimiler le calorique à un poison qui, comme beaucoup de poisons, localise son action sur certains centres nerveux. Ce poison, comme le chloroforme, l'éther, commence d'abord par exciter avant d'anesthésier. Le calorique est un poison subtil qui traverse aussi bien la peau de l'homme que la cloche du jardinier. En pénétrant par la peau, il produirait

l'insolation ; en pénétrant dans le poumon, il déterminerait le coup de chaleur. Ce poison est supporté d'une façon différente par les diverses espèces animales ; et de même qu'une dose d'atropine mortelle pour l'homme est inoffensive pour le lapin ou le cobaye, de même une dose de calorique peut provoquer la mort de l'être humain alors qu'elle est sans action sur d'autres animaux. Dans l'espèce humaine il y aurait même des différences sensibles et ainsi s'expliquerait l'immunité de la race noire et la sensibilité de la race blanche à l'action de la chaleur.

Les recherches de Harless donnent une sorte de confirmation à cette hypothèse d'un calorique-poison agissant d'une façon variée chez les animaux. Harless a montré en effet que le point de fusion de la myéline est à 36° chez la grenouille ; 52° chez l'homme ; 57°,5 chez les oiseaux.

Le poison calorique agirait donc en faisant fondre la myéline et la sensibilité d'une espèce animale à la chaleur semble être en rapport avec le point de fusibilité de cette substance. Il serait curieux de rechercher si le point de fusibilité de la myéline chez le nègre est supérieur à celui de la fusibilité de la myéline chez le blanc. Le calorique est non seulement un poison nerveux, mais encore un poison musculaire, comme le démontre l'expérience du cœur de la grenouille que l'on arrête en le plongeant dans l'eau à 40° et qui se remet à battre si on le plonge de nouveau dans l'eau froide. Ce poison peut venir de l'extérieur, mais il peut aussi être fabriqué à l'intérieur de l'organisme par des oxydations exagérées. Le calorique est fourni particulièrement par le travail musculaire et probablement par certaines glandes comme le foie.

2° Voies d'élimination du calorique. — L'organisme vivant élimine le calorique par deux voies principales : la voie cutanée et la voie pulmonaire.

a. *Voie cutanée.* — La voie cutanée est pour ainsi dire la voie normale d'excrétion du calorique. Cette élimination est réglée automatiquement par un centre nerveux qui se trouve localisé au niveau du bulbe. Ce centre régulateur de la chaleur commande la constriction ou la dilatation des vaisseaux, sui-

vant que la quantité du calorique à éliminer est faible ou forte. Lorsque la quantité de calorique à éliminer est considérable, un nouveau facteur entre en fonction : c'est la glande sudoripare qui sécrète la sueur dont l'évaporation nécessite la consommation d'un certain nombre de micro-calories. Richet a calculé que chaque gramme de sueur qui s'évapore sous forme de vapeur produit dans la peau un refroidissement équivalent à 575 micro-calories. On peut neutraliser ce centre régulateur de la chaleur chez le chien en lui injectant dans les veines une solution de chloral. L'animal ainsi préparé ne réagit plus aux variations de la température et devient facilement victime de coup de chaleur ou de coup de froid, suivant qu'il est exposé au soleil ou au refroidissement.

L'évaporation de la sueur est d'autant plus grande que l'air est plus sec ; elle est d'autant plus faible que l'air contient plus de vapeur d'eau. Dans certaines colonies comme la Cochinchine où l'air est presque continuellement saturé de vapeur d'eau, une chaleur de 32-33° est insupportable ; le corps ruisselle de sueur dont aucune goutte ne s'évapore. Au contraire dans d'autres points du globe, comme le Sahara, Aden, on peut supporter assez facilement des températures de 42° parce que l'état hygrométrique de l'air est très faible et que de ce fait la sueur s'évapore immédiatement, emportant avec elle un grand nombre de calories.

b. *Voie pulmonaire.* — Les poumons forment aussi une grande surface d'élimination pour la chaleur. L'air en sort chargé de vapeurs, comme le montre l'expiration pendant l'hiver. Cette voie d'élimination du calorique varie d'importance suivant l'espèce animale. Chez le chien dont l'élimination cutanée est à peu près nulle, elle acquiert une part prépondérante. Tout le monde sait que le chien, soit que l'excès de chaleur lui vienne du dehors (exposition au soleil), soit qu'elle lui vienne du dedans (course, travail musculaire), présente une respiration haletante, qui n'a d'autre but que d'éliminer la plus grande quantité possible de calorique. Cette respiration précipitée s'appelle la *polypnée thermique*. Si on supprime cette voie d'élimination du calorique en mettant par

exemple un bâillon au chien, l'animal n'offre plus de résistance à la chaleur et quelques minutes d'exposition au soleil suffisent pour faire monter rapidement sa température centrale et la mort survient au bout d'une demi-heure.

On peut assoupir le centre réflexe respiratoire par une injection de chloral comme on avait supprimé par ce moyen même le phénomène réflexe de la dilatation vasculaire périphérique, et dans ces conditions le chien est une proie facile à l'insolation ; il ne présente plus de polypnée lui permettant de lutter contre la chaleur, qui s'emmagasine de plus en plus et qui le conduit rapidement à la mort.

En somme, nous luttons contre la chaleur, que cette chaleur soit d'origine interne (travail musculaire) ou d'origine externe (soleil) en rayonnant du calorique par la peau et par les poumons. Si ces deux voies d'élimination sont insuffisantes, la température centrale s'élève progressivement jusqu'à ce qu'elle devienne incompatible avec la vie.

3° Divers degrés de sensibilité des races humaines à la chaleur. Immunité des nègres. — La race blanche est très sensible à la chaleur et c'est elle qui paie le plus lourd tribut à l'insolation. La race jaune présente une sensibilité moindre, mais sa résistance est loin d'égaler celle de la race noire. L'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur est un fait reconnu par tout le monde et grand est l'étonnement de l'Européen lorsqu'il va pour la première fois aux colonies et qu'il voit les noirs se promener nu-tête sous un soleil de feu sans en être nullement incommodés.

On a émis diverses hypothèses pour expliquer cette immunité : on a dit, sans aucune preuve anatomique, que le système vasculo-sudoripare était très développé chez le nègre, ce qui lui permettait d'éliminer du calorique par la sueur. Autre hypothèse tout aussi gratuite : la sueur des nègres posséderait une volatilité supérieure à celle de la sueur des blancs (Orgéas) ; cette plus grande volatilité serait due à l'acide caproïque, etc. Enfin on a encore attribué l'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur à la couleur de leur peau, qui leur per-

mettrait d'éliminer comme toute surface noire une plus grande quantité de calorique. On n'oubliait qu'un point, c'est que la peau était noire aussi quand il s'agissait d'absorption et par conséquent devait absorber une plus grande quantité de chaleur.

Eijkmann a étudié l'influence de la couleur de la peau sur l'absorption et sur la déperdition de la chaleur. Il prit deux thermomètres, recouvrit l'un d'eux d'une peau blanche sur laquelle il superposa une peau noire; le deuxième thermomètre fut inversement recouvert d'une peau noire et d'une peau blanche. Les deux thermomètres furent exposés dans une chambre humide aux rayons du soleil. Le thermomètre habillé de peau blanche comme revêtement superficiel marquait 47°,5 tandis que le thermomètre à peau noire marquait 50°,1. L'absorption du calorique par la peau du nègre est donc plus considérable que l'absorption par la peau du blanc.

Pour ses recherches sur la déperdition de la chaleur, Eijkmann s'est servi de deux récipients cylindriques entourés de deux lambeaux de peau : sur l'un des cylindres la peau d'un Malais était recouverte de celle d'un Européen ; sur l'autre, la peau de l'Européen était recouverte de celle du Malais. Les deux récipients étaient remplis d'eau et dans celle-ci plongeait un thermomètre donnant à tout moment la température des deux liquides. La température initiale était de 42°,5 ; elle tomba au bout d'une heure vingt minutes à 35°,6 dans le récipient à peau blanche, à 35°,5 dans le récipient à peau noire. La différence de déperdition de calorique par rayonnement est donc négligeable. En un mot, le nègre absorbe plus de calories que le blanc, mais rayonne de la même quantité : il doit subir une sorte de mithridatisation qui le rend apte à supporter des doses de calorique mortelles pour les représentants de la race blanche. Ainsi s'expliquerait l'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur.

4° **Historique.** — Les accidents déterminés par la chaleur solaire sont connus depuis les temps les plus reculés puisqu'on en trouve des citations dans la Bible. C'est ainsi que Manassé, mari de Judith, mourut d'un coup de soleil. Le roi Charles VI

perdit la raison sous l'influence d'une insolation, lorsque par une chaude journée d'août, un fou se jeta à la bride de son cheval, dans la forêt du Mans.

5° **Domaine géographique**. — La mer la plus chaude du globe est certainement la mer Rouge ; aussi est-elle le lieu d'élection des insolations et des coups de chaleur. Texier, à bord de la *Garonne* en juillet 1862, a noté :

39° sur le pont à l'ombre ;
45° dans le faux-pont ;
52° dans le compartiment des chevaux ;
75° dans la chambre de chauffe.

Un navire anglais de Liverpool a perdu en deux jours dans la mer Rouge trois officiers et vingt-un soldats. On se rappelle que, pendant la campagne de Madagascar, on suspendit à un moment donné le rapatriement des malades, tellement la traversée de retour faisait de victimes.

Le personnel des machines était autrefois très éprouvé, car avec des températures aussi élevées dans les chambres de chauffe, les Européens ne résistaient pas longtemps à la chaleur. Aujourd'hui tous les navires prennent des chauffeurs noirs à Port-Saïd et à Aden pour faire la traversée de la mer Rouge.

D'après les statistiques de la marine anglaise portant sur les trois années 1888, 89, 90, voici quelle serait la proportion des coups de chaleur dans les diverses mers du globe :

Mer des Indes.	49
Mer de Chine	42
Méditerranée.	21
Australie.	18
Amérique du Nord.	11
Côte occidentale d'Afrique	10
Pacifique.	10
Divers.	61
Total . . .	222

Sur les continents il existe aussi des points qui sont de véritables lieux d'élection pour les insolations : tels sont les grands

déserts de sable comme le Sahara. Leur influence funeste se fait sentir jusque dans les contrées voisines, lorsque le vent souffle de ces fournaises. Ces vents du désert ont reçu une dénomination particulière dans chaque pays. Ainsi le vent du Sud a reçu en Algérie le nom de Simoun, en Italie et en Provence celui de Sirocco. Au Sénégal le vent du désert vient de l'Est et s'appelle l'Harmattan ; en Egypte, en Abyssinie, il vient de l'Ouest et du Nord-Ouest, c'est le Khamsin.

L'Asie présente certaines régions aussi chaudes que l'Afrique, tels sont les déserts de l'Arabie. Tous les ans, au moment du pèlerinage de La Mecque, il y a un très grand nombre d'insolations parmi les pèlerins.

Dans l'Inde chaque expédition de guerre est marquée par un grand nombre d'insolations. On cite le cas d'un régiment qui, dans sa première journée de marche, avait eu 63 cas d'insolation dont 18 mortels. Aussi les Anglais ont-ils l'habitude de dire que le *feu du soleil fait plus de victimes que le feu de l'ennemi*. Au combat de Judespore en 1859, 19 hommes furent tués par le feu de l'ennemi ; il y eut 109 morts par insolation.

Aux Antilles, au Vénézuéla, dans les Guyanes, les vents du Sud prennent naissance dans les immenses savanes de l'Amérique du Sud et apportent avec eux de la chaleur et de l'humidité. Pendant qu'ils soufflent, on remarque une recrudescence dans les cas d'insolation et de fièvre jaune.

Dans le continent australien les déserts qui séparent le golfe de Carpentarie des Nouvelles-Galles du Sud sont de vrais Saharas et par la chaleur et par le sable.

6° Causes prédisposantes. — a. *Races.* — Nous avons déjà vu que la race blanche était la plus sensible à la chaleur, puis venait la race jaune, enfin la race noire offre une résistance remarquable à l'empoisonnement calorique.

b. *Professions.* — Les professions dans lesquelles les ouvriers travaillent devant le feu sont aussi celles qui prédisposent le plus aux coups de chaleur (fondeurs, verriers, raffineurs, chaufourniers). Les chauffeurs à bord des navires méritent une mention spéciale : on a observé à Brest, à bord de la *Tonnante*,

jusqu'à 70° dans la chambre de chauffe, 75° à Alger à bord de l'*Éclair*, enfin 80° en Chine à bord de l'*Audacieuse*.

Dans la Marine, il existe une autre catégorie de matelots, qui sont prédisposés à l'insolation ; ce sont les canotiers qui sont chargés de faire toutes les corvées d'embarcation. Chez eux, à la chaleur déterminée par le travail musculaire s'ajoute la chaleur du soleil qui darde ses rayons perpendiculairement sur leur tête, souvent mal protégée par de simples bérets.

c. *Travail musculaire*. — A côté des canotiers de la Marine et pour la même raison on peut citer les fantassins de l'armée de terre, qui en dehors des fatigues de la marche ont à supporter les ardeurs du soleil. Aussi observe-t-on beaucoup plus d'insolations dans l'infanterie que dans la cavalerie, les cavaliers fournissant un travail mécanique beaucoup moindre. Nous avons déjà parlé des expériences de Laveran et Regnard qui ont mis en relief le rôle considérable joué par le travail musculaire dans la genèse du coup de chaleur.

d. *Excès*. — Les excès de toutes sortes, surtout les excès de table, les excès de boisson prédisposent aux insolations. Il en est de même de l'abus de tabac, de café, d'opium, etc.

e. *Vestiture*. — La partie du corps qu'il est de première nécessité de garantir est la tête. Toutes les coiffures ne rendent pas le même service et certaines d'entre elles emmagasinent la chaleur d'une façon exagérée. Corre, au Sénégal, en plaçant un thermomètre sous diverses coiffures, a obtenu les résultats suivants :

	Températures.
1° Casque anglais en moelle d'aloès avec coiffe blanche et canal ventilateur.	35°,6
2° Chapeau de paille des marins recouvert de sa coiffe blanche.	37°,5
3° Képi de sous-officier sans coiffe avec trous de ventilation	39°
4° Casquette marine avec coiffe blanche	40°
5° Casquette marine sans coiffe	41°

Vallin a trouvé, à l'intérieur d'un chapeau de soie ordinaire à Paris, une température de 42 à 46°.

Pour lutter contre la chaleur, les vêtements doivent être amples, de manière à permettre à la respiration de se faire normalement et à l'air atmosphérique de pénétrer jusqu'à la surface de la peau. A la revue du Bois de Boulogne, 17 juillet 1887, les gendarmes présentèrent de nombreux cas d'insolation; c'étaient les seules troupes qui portassent le col-cravate. Dans l'attaque contre Chin-Kiang-Foo, en 1848, on avait engagé quatre régiments : le 98e, où les hommes étaient entièrement vêtus à l'européenne, eut un grand nombre d'insolations dont 15 immédiatement mortelles ; les trois autres régiments ne perdirent pas un seul homme, mais ils avaient combattu sans leur fourniment de cuir et portaient leurs tuniques entièrement déboutonnées (Mac Lean). Aussi devrait-il être de règle aux colonies de ne jamais faire porter le sac aux soldats en temps d'expédition. Dans l'infanterie de marine en colonne les coolies sont recrutés à raison de 1 coolie pour 2 soldats ; dans l'armée anglaise il y a un coolie pour chaque homme de troupe. Lors de la campagne de Madagascar, les soldats français furent dans l'obligation de porter leur sac. On connaît les tristes résultats de cette mesure : les plus courageux tombaient pour ne plus se relever, les autres jetaient leur bagage dans les marais.

f. *Maladies*. — Certaines maladies prédisposent aux insolations. Il faut citer en tête les affections cardiaques, particulièrement les myocardites. Dans ces cas, il se produit un vrai collapsus avec hypothermie. D'autres maladies comme l'artério-sclérose, la néphrite interstitielle, le paludisme chronique préparent un terrain favorable au développement du coup de chaleur.

7° Cause déterminante. — La seule cause déterminante est la chaleur. La chaleur sèche est celle que l'on supporte le plus facilement parce qu'elle permet à la sueur de s'évaporer à la surface de la peau. On cite toujours le cas des deux jeunes filles qui pouvaient rester 10 minutes dans un four chauffé à 130°. Duveyrier a pu supporter 60° à l'ombre chez les Touaregs. Dès que la chaleur est humide, une température

moitié moindre devient très pénible, telle est la température du mois de mai à Saïgon.

La réverbération, qui n'est en somme que la réflexion des rayons calorifiques, lumineux et chimiques, peut apporter sa coopération à la production du coup de chaleur. On peut citer la réverbération du sable et celle de la mer comme pouvant aider à l'explosion des accidents caractéristiques de l'insolation.

8° Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques du coup de chaleur sont les suivantes :

1° Hypérémie de tous les viscères, présence de taches ecchymotiques un peu partout : ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, sous-endocardiques, quelquefois même exsudation sanguine dans les plèvres, dans le péricarde; taches ecchymotiques sur certains nerfs : grand sympathique et ganglion cervical supérieur, nerf phrénique (Kœster); piqueté sanguin dans le bulbe.

2° Sang fluide comme chez les individus tués par la foudre. Ce sang devient noir très rapidement.

3° Les muscles ont une couleur brun rougeâtre. Dégénérescence granuleuse et quelquefois tuméfaction trouble du muscle cardiaque. Souvent la plupart des muscles sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse comme dans certaines maladies infectieuses.

4° La température reste élevée après la mort, comme dans le tétanos. Chastang a observé 43-44° et Blachez 46°.

5° Cœur. Si l'autopsie est faite rapidement après la mort, le ventricule gauche est en systole, le ventricule droit est dilaté et renferme du sang noirâtre. Après quelques heures, le cœur deviendrait flasque.

9° Étude clinique. — Le coup de chaleur peut revêtir plusieurs formes que nous distinguerons en formes normales et formes anormales :

A. Formes normales. — Lorsqu'on a à soigner un malade atteint de coup de chaleur, il faut avoir soin de prendre sa

température toutes les heures, car les oscillations de la colonne mercurielle sont quelquefois considérables dans un faible espace de temps. En prenant pour base la courbe thermométrique, on peut ramener les coups de chaleur à trois types :

1° Coup de chaleur à un seul paroxysme;

2° Coup de chaleur à plusieurs paroxysmes. Dans l'intervalle de chaque paroxysme la température revient à la normale;

3° Coup de chaleur à paroxysmes subintrants dans lequel la température n'a pas le temps de revenir à la normale. Cette

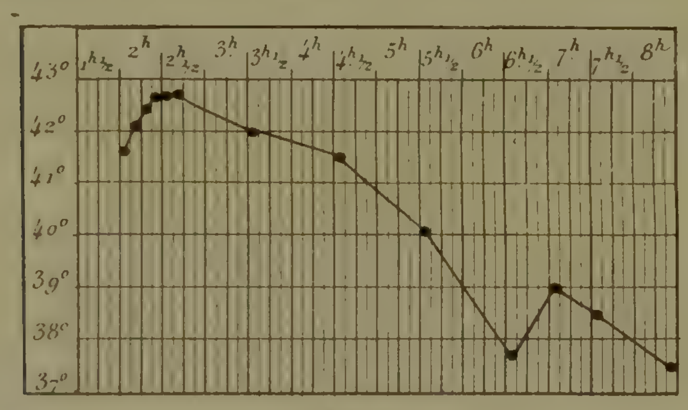


Fig. 9.
Marche de la température dans le coup de chaleur, d'après CHUTE.

forme a été bien décrite par COUTEAUD, qui a noté jusqu'à trois paroxysmes en 8-10 heures. Le thermomètre descend de 2 et 3 degrés en une heure : de 43°, il tombe à 40°; une heure après il est encore à 42°.

La description détaillée de la forme à un seul paroxysme suffira à nous faire comprendre le coup de chaleur, puisque les formes compliquées ne sont que la répétition de la forme simple. Chaque paroxysme comprend trois périodes :

a. *Période de la dyspnée prémonitoire.* — Les premiers effets pathologiques que produit la chaleur sur l'homme sont : 1° *du côté du thorax :* le malade éprouve une constriction particulière comme s'il était serré dans un corset. A cette constriction se joint un certain degré d'angoisse ; 2° *du côté de la tête :* le

facies est le plus souvent congestionné dans l'insolation, quelquefois pâle dans le coup de chaleur, il existe de la céphalalgie accompagnée de vertige et de photophobie, souvent même de visions colorées (Swift).

b. *Période d'excitation.* — Tout à coup le malade, qui jusque-là avait conservé son intelligence, se met à divaguer ; il a des hallucinations et, s'il est à bord d'un navire, il peut enjamber le sabord et se jeter à la mer. La pupille est rétrécie, le cœur présente des mouvements tumultueux, irréguliers; la respiration est précipitée, la peau est sèche, présentant le type de la chaleur mordicante; la température est à 41°. Cette hyperthermie peut être accompagnée de convulsions quelquefois généralisées, quelquefois localisées à un membre ou à une région musculaire.

c. *Période de coma.* — La température continuant de monter, atteint bientôt 42 et 43°; le cœur commence alors à faiblir ; le pouls est petit, filiforme, incomptable, la respiration prend le type Cheyne-Stoke et le malade entre dans le coma. A partir de ce moment l'urine est rare, quelquefois même entièrement supprimée, la cornée devient sèche et dépolie, elle présente une tache ardoisée dans la partie recouverte par les paupières demi-closes. Le réflexe de la cornée est souvent aboli. Il ne faut pas oublier de rechercher le réflexe rotulien, car ici, comme dans l'accès pernicieux comateux, l'apparition de ce réflexe est un bon signe du retour à la santé. Au contraire, sa suppression prolongée est d'un fâcheux présage et la mort arrive soit brusquement soit lentement. Dans le cas où la guérison doit se faire, on voit la température s'abaisser, les réflexes rotuliens réapparaître, enfin le malade reprend connaissance, n'ayant gardé aucun souvenir de ce drame qui s'est déroulé en quelques heures.

B. Forme fruste. — Tout se borne à la période prémonitoire.

C. Formes anormales. — Lorsque l'organisme humain présente un organe de moindre résistance, le coup de chaleur peut se porter exclusivement de ce côté. Comme dans l'accès pernicieux, nous pouvons distinguer trois formes, suivant que

le calorique frappe une des branches du trépied vital de Bichat : le cœur, les poumons, le cerveau. Le coup de chaleur cardiaque est la forme anormale la plus fréquente. Le malade est pâle, il éprouve une douleur très vive à la région cardiaque avec angoisse et sensation d'arrêt de la vie. Le pouls est faible, filiforme, la mort a lieu par syncope. Cette forme se rencontre chez les individus possédant déjà une tare cardiaque : lésion du myocarde ou lésions des orifices.

Le coup de chaleur asphyxique est dû à une congestion pulmonaire intense, donnant lieu à une dyspnée très forte et à une cyanose très prononcée. A l'auscultation, on entend des râles crépitants dans toute la poitrine, principalement aux deux bases.

Lorsque le coup de chaleur frappe la troisième branche du trépied vital, c'est-à-dire le système nerveux central, il peut affecter trois formes : la forme comateuse, la forme convulsive et la forme délirante. La forme comateuse présente tout à fait les symptômes de l'attaque d'apoplexie avec suppression de la conscience, de la sensibilité et de la motilité ; aussi l'appelle-t-on encore coup de chaleur *apoplectique*. La forme convulsive est dite *épileptiforme* ou *tétaniforme*, suivant que les convulsions rappellent l'attaque d'épilepsie ou celle de tétanos. Enfin la forme *délirante* est caractérisée par un délire aigu. Texier a observé un cas de coup de chaleur délirant dans lequel le malade atteint de délire furieux voulait se jeter à la mer. Ce type était connu autrefois sous le nom de *calenture*.

Nysten résume ainsi les symptômes de la *calenture* : « C'est une espèce de délire furieux auquel les navigateurs sont sujets sous la zone torride : c'est une affection cérébrale caractérisée particulièrement par le désir de se jeter à la mer. » L'existence de cette maladie avait été étayée par quelques faits dont le plus important est l'histoire racontée par Gauthier, de trente matelots et du médecin du bord se jetant à la mer au Sénégal dans un accès de délire furieux. Il est évident qu'un délirant quelconque à bord d'un navire aura toujours de la tendance à enjamber son sabord et il n'est point nécessaire d'appeler ce délire d'un nom spécial.

A terre, le coup de chaleur délirant peut affecter la même intensité. Les auteurs anciens rapportent qu'à Abdère, on jouait *Andromède* devant la foule, en plein soleil, par une forte chaleur. Tout à coup les spectateurs, pris de délire, quittent le théâtre et se mettent à courir la ville dans tous les sens.

Les symptômes délirants semblent être en rapport direct avec le degré de chaleur. Ainsi, d'après PRINGLE, c'est au moment des plus grandes chaleurs en Hollande qu'on observa dans l'armée anglaise ces fièvres continues et rémittentes signalées à leur début par une frénésie subite et tellement violente que des soldats s'élançaient de leurs chariots dans les marais qui bordaient la route.

LIND a rapporté des faits analogues. Dans le temps où les équipages du *Lyon*, du *Spence* et de plusieurs autres navires de guerre, étaient employés au port Antonio à la Jamaïque et allaient abattre des bois dans l'île Navy, plusieurs de ceux qui coupaient les arbres étaient atteints au même instant de fièvre et de délire. Cette frénésie se manifesta chez l'un d'eux avec tant de violence qu'il se serait servi de sa hache pour tailler en pièces ses voisins, si on ne l'eût pas arrêté.

Telles sont les formes cliniques du coup de chaleur, mais il n'est pas rare d'observer des formes mixtes dans lesquelles plusieurs appareils sont frappés simultanément et à des degrés divers; c'est ainsi qu'un coup de chaleur peut être à la fois apoplectique et asphyxique. Chez les enfants le coup de chaleur est remarquable par son début brusque, sa fièvre intense et son évolution rapide (SOLTMANN).

10° Pronostic. — Comme pour l'accès pernicieux comateux, on peut dire que le pronostic du coup de chaleur est grave, tant qu'on constate l'absence du réflexe rotulien.

11° Mortalité. — Variable de 10 à 100 p. 100; en moyenne, elle est de 30 à 50 p. 100.

12° Diagnostic. — Dans les pays chauds le diagnostic entre l'accès pernicieux et le coup de chaleur est des plus délicats.

On se base habituellement sur les commémoratifs fournis par l'entourage du malade pour se faire une opinion, mais il est plus logique de baser son diagnostic sur la température du patient. Dans le coup de chaleur, la température est toujours très élevée, 41° et plus; dans l'accès pernicieux au contraire la température oscille entre 39 et 40°. Il n'y aura d'incertitude réelle que lorsque la température ne donnera aucune indication comme dans l'accès pernicieux algide et dans le coup de chaleur cardiaque où le collapsus du cœur détermine toujours de l'hypothermie.

Le diagnostic entre l'hémorrhagie cérébrale et le coup de chaleur offre moins de difficulté, car dans l'hémorrhagie on constate presque toujours les signes de l'hémiplégie. De plus, la température est normale pendant les premières heures et dans les heures suivantes, elle ne monte au delà de 39° que dans les hémorragies graves.

La méningite avec sa longue incubation se distinguera facilement du coup de chaleur caractérisé au contraire par sa brusque invasion.

13° Terminaison. — La convalescence dans le coup de chaleur est souvent traversée par des accès de fièvre souvent paludéens, quelquefois purement nerveux, mais qui disparaissent facilement. Il n'en est pas de même de certains troubles nerveux qui sont très tenaces, quelquefois même incurables : irritabilité nerveuse, céphalalgie, amnésie, photophobie, amblyopie, surdité, épilepsie, manie, démence. Enfin, chez les femmes enceintes, l'avortement est fréquent, quand le coup de chaleur offre une certaine gravité.

14° Prophylaxie. — *A.* Individuelle. — Protéger la tête au moyen de casque, salako, ombrelle blanche. Interposer un mouchoir mouillé ou une feuille de bananier entre la tête et le casque. Se préserver les yeux au moyen de verres fumés. On a dit que l'insolation entrait dans le cerveau par les yeux. Dans tous les cas, les troupes anglaises opérant en Egypte contre le Madhi se sont bien trouvées de l'usage de conserves. Les

vêtements doivent être amples, légers, laissant le cou et la poitrine bien dégagés.

B. COLLECTIVE. — a. *A terre*. — En temps de paix, les troupes doivent être cantonnées dans des casernes orientées du côté des vents régnants ; elles doivent avoir à leur disposition des appareils à douche et une piscine. Les bâtiments doivent être munis sur leurs façades principales de larges vérandas protégées par de simples stores. Nous citerons comme modèles de ce genre les magnifiques casernes de Saïgon.

En temps de guerre (et nous rappelons qu'il ne faut entreprendre les expéditions coloniales que pendant la saison sèche), on réglera la marche de la façon suivante : marche du matin de 4 heures à 9 heures ; campement ombragé pendant les chaleurs de la journée ; marche de l'après-midi, de 4 heures à 6 heures, campement de la nuit sur un monticule. Les troupes en marche ne doivent pas boire, surtout de l'alcool ; il faut conseiller aux soldats pour tromper la soif de mâcher des feuilles vertes. Nous croyons utile de répéter que le soldat blanc, dans une expédition coloniale, ne doit porter que ses armes.

b. *A bord*. — On doit éviter le passage de la mer Rouge aux mois de juin, juillet et août, périodes de grandes chaleurs. Le pont et la dunette seront recouverts d'une double tente que l'on arrosera de temps en temps. Placer un rideau du côté où vient le soleil. Engager les passagers à rester sur la dunette. Ventiler largement le navire au moyen de manches à air, enlever au besoin les planches supérieures des cloisons qui séparent les cabines. Enfin marcher avec toutes les chaudières allumées, de manière à atteindre une vitesse et par conséquent une aération maxima.

15° Traitement. — Le traitement du coup de chaleur doit varier suivant qu'on a affaire à la forme cardiaque, à la forme forme pulmonaire ou à la forme nerveuse.

Dans la forme cardiaque il faut lutter contre le collapsus, qui

peut être rapidement mortel. On fera d'abord des injections d'éther, puis une ou deux injections de caféine.

Solution	Caféine	2gr,50
	Benzoate de soude ou salicylate de soude	3gr
	Eau	10gr

Chaque centimètre cube renferme 25 centigrammes de caféine.

Frictions excitantes sur tout le corps. Marteau de Mayor sur la région précordiale. Immersion dans un bain tiède.

Dans la forme pulmonaire, débarrasser les voies respiratoires des mucosités sanguinolentes. D'après Vantalon, les tractions rythmées de la langue, combinées avec l'aspersion également rythmée d'eau glacée sur le visage et le thorax, sont supérieures à la respiration artificielle pour provoquer le réflexe respiratoire.

Dans la forme nerveuse, il faut lutter contre l'hyperthermie, qui est si considérable, par les moyens suivants :

1° Ventilation du visage avec éventail, affusions froides sur tout le corps, glace sur la tête ;

2° Faire révulsion sur l'intestin au moyen de lavement purgatif, sur la peau au moyen de sinapismes et de ventouses ;

3° Agir sur les centres régulateurs de la température au moyen de médicaments antithermiques injectés sous la peau. En France et en Angleterre, on s'est surtout servi d'injection de sels de quinine comme dans l'accès pernicieux. En Amérique, Westbrook a employé l'antipyrine en solution de 50 p. 100 dont il injectait 4 grammes sous la peau des malades.

Hirschfeld, médecin de paquebots, a eu l'idée de traiter le coup de chaleur non plus par des affusions froides, mais par des bains tièdes à 30°. Dans trente cas de coup de chaleur observés dans la mer Rouge, la température des malades qui variait, avant le bain, entre 40°,2 et 41°,5, descendait rapidement vers la normale.

Ce procédé de traiter les coups de chaleur par les bains tièdes est à rapprocher du traitement des congélations par les frictions avec la neige, comme nous le verrons plus tard.

Nous terminerons en citant une observation de Chastang où

une révulsion énergique à l'eau bouillante sur les pieds a ranimé un malade plongé dans le collapsus. Il est probable qu'une application du marteau de Mayor à la région du cœur aurait produit le même résultat.

Étant au mouillage d'Obock, dit CHASTANG[1], je fus appelé auprès de C...., sous-lieutenant qui venait de se trouver mal sur la dunette. Au moment où j'arrive auprès de lui, il peut me balbutier quelques mots, perd immédiatement connaissance et devient noir-brun. On le transporte dans une coursive latérale à l'abri du soleil et nous le frictionnons avec de la glace, tandis qu'on lui applique des sinapismes aux jambes. Injection hypodermique d'éther d'abord, de sulfate de quinine ensuite. La situation s'aggrave et paraît fatale à bref délai. Le commandant nous autorise à faire ouvrir la glacière et nous y transportons notre malade à qui on continue les mêmes soins pendant qu'il est dans cette atmosphère qui était de 22 à 25°. Nous n'obtenons qu'une amélioration insignifiante. Nous revenons sur le pont : on emploie les révulsifs sous toutes leurs formes, les purgatifs, l'électricité. L'état empire, *le visage devient pâle, livide, la respiration s'arrête, le pouls cesse de battre*, on fait demander à la machine de l'eau bouillante et on y plonge les pieds de C... La réaction est étonnante : C...., ouvre les yeux, regarde autour de lui, cherche à enlever ses pieds du pédiluve. A ce moment, nous appareillons pour quitter la rade d'Obock, une brise d'E. N. E. fraîche se fit sentir au large. Notre malade fut considéré comme sauvé et la situation s'améliora peu à peu jusqu'au lendemain matin. Cette guérison fut une véritable résurrection.

ARTICLE V

ACTION LENTE DE LA LUMIÈRE SUR LA RÉTINE

HÉMÉRALOPIE ESSENTIELLE, NYCTAMBLYOPIE AMBLYOPIE NOCTURNE

Syn. : Ang. Night-blindness. — All. Dämmerungs-blindheit.

On appelle *héméralopie* (ἡμέρα, jour, et ὄπτομαι, je vois un symptôme caractérisé par une diminution de la sensibilité de

[1] Thèse, Bordeaux 1886.

la rétine à une lumière de faible intensité ; l'héméralopie ne serait qu'une sorte d'hypo-esthésie de la rétine.

Les malades atteints d'héméralopie voient normalement lorsqu'ils sont éclairés par la lumière du jour, mais dès que survient le crépuscule ou s'ils sont transportés dans un endroit un peu obscur, leur vue s'affaiblit brusquement au point de devenir dans certains cas véritablement nulle.

Une grande confusion a régné pendant longtemps dans la science au sujet du nom à donner à ce symptôme : les uns l'appelaient *héméralopie*, les autres *nyctalopie*. Comme le fait remarquer MACKENSIE, on ne sait si nyctalopie provient de νύξ et ὤψ ou bien de νύξ, de α privatif et de ὤψ ; et la même incertitude règne au sujet de l'étymologie du mot *héméralopie*. Aujourd'hui l'accord s'est fait et tout le monde comprend sous le nom d'héméralopie une diminution de la sensibilité de la rétine à la lumière. Cependant il vaudrait peut-être mieux adopter, comme on le fait dans la littérature étrangère, le mot d'amblyopie nocturne ou nyctamblyopie.

L'héméralopie n'étant qu'un symptôme peut se rencontrer dans beaucoup de maladies. On divise habituellement l'héméralopie en : 1° *héméralopie symptomatique* ; 2° *héméralopie essentielle*.

Dans la première on trouve des lésions anatomiques capables d'expliquer la diminution de sensibilité de la rétine ; dans la deuxième on ne trouve aucune lésion appréciable de l'organe de la vision. Le symptôme *héméralopie* se rencontre dans la rétinite pigmentaire, dans la rétino-choroïdite surtout syphilitique, dans le décollement de la rétine et quelquefois dans certaines maladies hépatiques. Nous laisserons de côté l'héméralopie symptomatique pour ne nous occuper que de l'héméralopie essentielle.

Certains auteurs ont décrit une *héméralopie essentielle congénitale*, héréditaire dans certaines familles, mais différente de la rétinite pigmentaire. D'après DE WECKER, cette héméralopie congénitale ne serait qu'une rétinite pigmentaire larvée, car dans une même famille on peut rencontrer des cas de rétinite pigmentaire typiques à côté de cas stationnaires où

il y a très peu ou même pas de pigment dans la rétine. Selon toutes apparences, l'héméralopie serait alors due à la disparition du pigment de la couche des cônes et des bâtonnets. En somme, on ne considère actuellement comme héméralopie essentielle que l'héméralopie acquise, c'est-à-dire l'héméralopie sans lésions anatomiques caractéristiques.

1° **Anatomie pathologique**. — Certains auteurs (Quaglino, Martialis, Poncet, Reymond) ont noté les lésions suivantes du fond de l'œil examiné à l'ophtalmoscope :

1° Dilatation des veines ;

2° Rétrécissement des artères ;

3° Œdème ou exsudats péripapillaires et périvasculaires ;

4° Altérations pigmentaires de la choroïde, accumulation de pigment autour de la papille.

D'autres auteurs, comme Laveran, n'ont rencontré aucune lésion ni à l'ophtalmoscope ni au microscope.

2° **Pathogénie**. — a. *Théorie du daltonisme pour le bleu.* — Macé et Nicati (*Acad. des sc.*, 1881), envisageant l'héméralopie dans les maladies du foie, expliquent les troubles de la vision par une dyschromatopsie pour le bleu. Les éléments anatomiques de l'œil qui nous donnent l'impression du bleu ne sont sensibles qu'à une faible lumière ; pendant la nuit, ces éléments seuls seraient impressionnés et tout paysage nocturne paraît éclairé en bleu. Il suffira donc pour rendre un individu héméralope d'intercepter les faibles rayons lumineux destinés aux éléments anatomiques du bleu au moyen de verres rouges ou jaunes. C'est ce qui se passe chez les hépatiques atteints d'ictère. Le même symptôme héméralopique s'observera chez les malades, dont les éléments anatomiques pour le bleu sont paralysés.

On peut opposer à cette théorie ingénieuse les faits suivants :

1° L'ictère n'est pas toujours accompagné d'héméralopie ;

2° Charpentier a observé l'héméralopie dans une affection hépatique non accompagnée d'ictère. Il a constaté en outre

que la chromatopsie serait également diminuée pour tous les rayons du spectre ;

3° Dor n'a pas pu constater le daltonisme pour le bleu clair chez les héméralopes.

b. *Théorie des scotomes.* — Reymond chez les malades atteints d'héméralopie a trouvé dans le champ visuel, en dehors du point de fixation, de petits scotomes. Il se passerait donc ici quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans la rétinite pigmentaire où, lorsque l'affection a marché pendant longtemps, le champ visuel est limité à la zone périmaculaire. Le malade est ainsi réduit à l'état d'un homme sain, qui, suivant l'expression de Liebreich, serait obligé de regarder à travers un étroit cornet à parois opaques et ouvert à ses deux extrémités. Dans ces conditions, l'homme doué de la vue la plus perçante deviendra héméralope.

En somme, les théories qui ont été émises pour expliquer l'héméralopie sont très séduisantes, mais elles demandent à être sanctionnées par des recherches anatomo-pathologiques.

3° **Étiologie**. — *A*. Cause déterminante. — La lune a été accusée de causer l'héméralopie. Cette idée s'est tellement bien implantée dans l'esprit des marins que l'héméralopie est appelée couramment *coup de lune*. Le peuple est toujours simpliste : l'héméralopie survient la nuit, c'est pendant la nuit aussi que la lune nous envoie sa lumière pâle. Aujourd'hui, il est nettement établi que l'héméralopie est le résultat d'une exposition prolongée ou répétée à une lumière intense, celle du soleil en particulier. Michel Lévy cite l'exemple d'une épidémie d'héméralopie survenue en 1819 à Lyon chez des soldats qui avaient manœuvré par un soleil ardent. C'est surtout dans la Marine que ces accidents sont observés fréquemment. Dans les mers équatoriales, les matelots restent exposés pendant de longues heures à la réverbération de la surface miroitante de la mer. Les hommes le plus souvent atteints sont les canotiers, les calfats, les gabiers. D'après Bonnafy, l'héméralopie des marins serait en tout point comparable à la surdité des ouvriers qui travaillent au milieu d'un bruit intense. Il en est de la rétine, dit Fonssa-

GRIVES, comme de tous les autres organes : sa surstimulation prolongée ne peut qu'entraîner avec le temps sa paralysie. La clarté sidérale devient à la longue incapable, dans les pays chauds, de stimuler une rétine *affadie* par des sensations lumineuses trop vives.

LACROIX à bord de la *Thisbé* a vu l'héméralopie disparaître quand le ciel se couvrait de nuages ou reparaître quand il était brillant.

Au mois de février 1864, le *Colbert* n'avait pas d'héméralope. Après deux journées de travail en plein soleil sur l'île de Sacrificios (Mexique) pour embarquer du charbon, une douzaine d'hommes de l'équipage ont été atteints d'héméralopie.

Dans les pays tempérés, l'héméralopie sévit presque toujours pendant les mois les plus chauds de l'année ; on l'a même rencontrée chez des pêcheurs à la ligne.

La réverbération de la lumière sur le sable est aussi fatigante que sa réverbération sur l'eau, aussi trouve-t-on l'héméralopie installée d'une façon endémique à Aden, en Arabie, dans le Sahara et en Egypte. On explique de la même façon, par l'action de la lumière réfléchie, les épidémies de prison : les prisonniers étant astreints à des exercices dans des cours entourées de murs blanchis à la chaux.

La lumière artificielle peut provoquer l'héméralopie au même titre que la lumière solaire. Aussi a-t-on signalé l'amblyopie nocturne chez les ouvriers verriers et chez les ouvriers des hauts fourneaux.

B. CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Il est établi aujourd'hui que la nyctamblyopie peut frapper des personnes bien portantes, mais elle sévit particulièrement sur les collectivités humaines qui sont placées dans des conditions défectueuses d'hygiène ou sur des individus en état d'infériorité morbide.

a. *Alimentation.* — L'alimentation défectueuse est la cause prédisposante par excellence de l'amblyopie nocturne. Aussi l'observe-t-on sur les navires au cours de longues traversées, dans les camps, dans les villes assiégées (Crimée) et jusque dans

les communautés religieuses, au moment du carême et dans les pensionnats dirigés avec trop de parcimonie.

Il existe une autre maladie, le scorbut, qui naît dans les mêmes conditions défectueuses d'alimentation que l'héméralopie. Du temps de la navigation à voile, il n'était pas rare de voir les deux maladies frapper en même temps les équipages qui faisaient les campagnes lointaines du Pacifique. Aussi certains médecins ont-ils considéré le scorbut comme la cause de l'héméralopie.

Kuttner déclare d'après ses observations que l'héméralopie est d'origine scorbutique. Comme, Ollivier, Piriou ont toujours vu le scorbut et l'héméralopie faire leur apparition en même temps à bord. Mais ces médecins ont observé dans les mers chaudes. Dans les mers froides au contraire, où l'influence du soleil est nulle, le scorbut seul apparaît. Gallerand, à bord de la *Cléopâtre* qui faisait campagne dans le mer Blanche (1854-1855), a observé une épidémie de scorbut où il n'y eut pas un seul cas d'héméralopie.

b. *Race.* — D'après de Wecker, les nègres échapperaient à la maladie, mais Boulet a constaté qu'aux Antilles les hommes de couleur sont très sensibles à la cécité nocturne. De Gouvéa a tracé un tableau lamentable des jeunes nègres brésiliens atteints d'héméralopie et finissant par devenir aveugles. D'Entrecolles a fait les mêmes observations sur la race jaune en Chine. On peut donc considérer toutes les races humaines comme susceptibles de contracter la cécité nocturne.

c. *Couleur des yeux.* — Dubois, pendant une campagne du Pacifique, a noté la couleur des yeux des matelots atteints d'héméralopie. Il a trouvé les proportions suivantes :

Yeux bleus	35
Yeux roux	26
Yeux noirs	9

Beaucoup d'autres médecins de marine ont fait les mêmes observations (Bonnafy, Lolier).

Coquerel a vu jusqu'à dix récidives chez un matelot dont les yeux étaient bleus. On peut donc conclure que plus les yeux

sont dépourvus de pigment, plus ils seront prédisposés à l'héméralopie.

d. *Grossesse.* — Les femmes, de par leurs conditions sociales, sont rarement atteintes d'héméralopie ; cependant DEMEULATER cite le cas d'une femme qui fut héméralope pendant ses deux grossesses.

e. *Séjour dans les lieux obscurs.* — Cet élément semble avoir une certaine influence dans les épidémies de prison et de garnison. MACKENSIE rapporte que, lors d'une épidémie de garnison à Ehrenbreitstein, il se trouva que seuls les bataillons logés dans des casernes très sombres furent atteints et que l'affection disparut par le déplacement des hommes malades.

Pour la même raison, les mineurs sont sujets à l'héméralopie et, d'après NIEDEN, on observerait en même temps chez eux du nystagmus.

f. *Maladies.* — Presque toutes les maladies infectieuses prédisposent à la nyctamblyopie en affaiblissant l'organisme humain. Parmi elles, la diphtérie tient le premier rang et peut-être y a-t-il lieu de se demander si l'amblyopie n'est pas, dans ce cas, purement diphtéritique. La malaria prépare le terrain d'une façon particulière et SÉGARD, sur la *Naïade*, à Madagascar ; a observé de nombreux cas d'héméralopie chez des individus atteints de paludisme chronique. Enfin les maladies du foie sont, comme nous l'avons déjà vu, une cause prédisposante sinon occasionnelle de la cécité nocturne (Parinaud, *Arch. gén. de méd.*, 1881).

4° Étude clinique. — L'étude clinique de l'héméralopie comprend l'étude de deux sortes de phénomènes : 1° les *symptômes subjectifs* : 2° les *signes objectifs*.

A. SYMPTÔMES SUBJECTIFS. — a. *Héméralopie ou amblyopie nocturne.* — *Mensuration.* — Dès que le soleil vient de se coucher, l'héméralope voit se lever devant ses yeux une sorte de nuage qui lui cache la vue nette des objets ; à mesure que le crépuscule s'avance, le nuage devient de plus en plus épais et à un moment donné la cécité est complète. Le

même phénomène se présente en plein jour si l'héméralope descend dans une cave ou dans un faux-pont. Comme cite le cas d'un timonier qui y voyait très bien sur le pont et qui avait grand'peine à se conduire dans un carré bien éclairé. Le soir, l'héméralope peut lire à la lumière d'une lampe ou d'une bougie, mais son entourage est invisible pour lui. Il y a du reste des degrés dans l'intensité de l'affection, tantôt le malade doit être conduit comme un aveugle, tantôt il peut encore se guider à la faveur d'un beau clair de lune. Lorsque les héméralopes ont passé une grande partie de la journée au soleil leur cécité nocturne augmente. Comme a signalé la diplopie qui se manifeste chez le patient lorsque celui-ci regarde une bougie à 4 ou 5 mètres et plus ; quelquefois même il y a polyopie.

La partie inférieure du champ visuel peut être obscurcie alors que la partie supérieure est restée claire. Au mouillage de Nangasaki, à bord du *Laplace*, les héméralopes apercevaient nettement les feux que les navires voisins portaient en tête du mât, tandis qu'ils distinguaient à peine un fanal placé à leurs pieds.

Piriot, médecin de marine, a proposé deux procédés pour mesurer le degré d'amblyopie dans la nyctamblyopie. Le premier procédé consiste à comparer l'acuité visuelle de l'héméralope à l'acuité visuelle d'un individu normal en leur faisant lire, dans une chambre noire, un tableau éclairé par une bougie l'*Étoile*. L'individu doué d'une vue normale pourra lire le tableau à une distance 10 à 12 fois supérieure à la distance nécessaire à l'héméralope pour faire la même lecture. Or, nous savons que l'éclairage du tableau varie en raison inverse du carré de la distance de celui-ci à la source lumineuse. D'où on conclut que la vue de l'héméralope est 100 fois, 144 fois plus faible que celle de l'homme sain. Piriot a trouvé le rapport $\frac{1}{134}$ comme exprimant l'affaiblissement moyen de la vue dans l'héméralopie ordinaire des pays chauds.

Le deuxième procédé de Piriot est plus pratique. Piriot propose de ranger, au point de vue de la capacité de voir, tous les sujets dans une des six catégories suivantes :

1° *Ceux qui ne peuvent pas distinguer nettement la lune :*

2° *Ceux qui peuvent la distinguer;*

3° *Ceux qui voient Sirius et les planètes;*

4° *Ceux qui distinguent les étoiles de première grandeur, la phosphorescence de la mer;*

5° *Ceux qui distinguent les étoiles de deuxième grandeur;*

6° *Ceux qui voient les étoiles de troisième grandeur.*

D'après BOUDET, tous les héméralopes se trouvent dans les quatre premières classes,

b. *Parésie de l'accommodation.* — L'amplitude d'accommodation qui chez les jeunes gens de vingt à vingt-cinq ans est normalement de cinq à six dioptries descend à trois dioptries et même une dioptrie, d'après FONTAN, chez les héméralopes; aussi les malades ne peuvent plus lire de près et le seul fait de voir un patient présenter de l'éloignement du punctum proximum doit faire écarter toute idée de simulation.

c. *Dyschromatopsie.* — Le daltonisme pour le bleu serait la règle dans l'héméralopie, d'après MACÉ et NICATI. Nous avons vu que CHARPENTIER et DOR ne l'avaient constaté que d'une façon inconstante,

B. SIGNES OBJECTIFS. — a. *Dilatation de la pupille.* — La pupille des héméralopes est à la fois dilatée et paresseuse. On peut mesurer le degré de dilatation au moyen de la filière CHARRIÈRE, qui est graduée, comme on le sait, au tiers de millimètre. FONTAN a rencontré des dilatations pupillaires de 8 millimètres. Ces pupilles dilatées se contractent sous l'influence de la lumière, ce qui éloigne l'idée d'une mydriase atropinique produite par fraude, mais elles sont toujours paresseuses (FONTAN).

b. *Examen du champ visuel.* — Le champ visuel serait normal d'après certains auteurs, rétréci d'après d'autres. Nous avons déjà vu que REYMOND avait signalé l'existence de scotomes multiples autour du point de fixation.

c. *Examen à l'ophtalmoscope.* — L'examen ophtalmoscopique a révélé l'existence de certaines lésions qui, comme le rétrécissement des artères, la dilatation des veines, l'œdème péripapillaire, sont loin d'être constantes et sont même contestables.

Comme DE WECKER, nous conseillons d'examiner le fond de l'œil à l'image droite, examen qui permettra de mieux dépister les altérations pigmentaires et qui a déjà donné de bons résultats entre les mains de CHARPENTIER. Suivant toutes probabilités, en effet, l'héméralopie est un symptôme dû à l'altération de la couche pigmentaire de la rétine.

5° Complications. — L'héméralopie peut se compliquer de deux autres affections oculaires qui sont, comme elle, des maladies de misère : le *xérosis* et la *kératomalacie*.

Le *xérosis* est une affection de la conjonctive caractérisée par de la sécheresse de la muqueuse et la présence à sa surface de petites écailles épithéliales nacrées ressemblant à celles du psoriasis. Cette maladie débute par les portions de la conjonctive, qui ne sont pas recouvertes par les paupières, principalement l'angle interne ou l'angle externe de l'œil. Les portions épaissies offrent l'aspect d'un triangle à base dirigée du côté de la cornée et à sommet tourné vers la commissure des paupières. Peu à peu les lésions atteignent la cornée et finissent par envahir toute la conjonctive bulbaire. Cette complication a été signalée pour la première fois par BITOT, de Bordeaux, puis par VILLEMIN. GOUVÊA a rencontré cette même complication chez les nègres brésiliens héméralopes (*ophtalmia brasilia*) parmi lesquels elle fait de nombreuses victimes.

La *kératomalacie* ou gangrène cornéenne par cachexie se rencontre surtout chez les enfants. THALBERG raconte qu'en Russie on observe de véritables épidémies de xérosis et de kératomalacie chez les jeunes enfants pauvres.

KUSCHBERT et NEISSER ont trouvé dans la conjonctive xérosée un bacille qu'ils ont cru spécifique, mais qui a été retrouvé depuis dans la conjonctive normale (LEBER) et dans les glandes de MEÏBOMIUS.

6° Durée. — La maladie cesse habituellement dès que les conditions hygiéniques des malades sont améliorées, mais elle offre une grande tendance à récidiver et COQUEREL a noté jusqu'à dix récidives chez le même individu.

7° Pronostic. — Bénin, car le xérosis est une complication qu'on ne signale plus dans le cours de l'héméralopie.

8° Diagnostic. — a. *Rétinite pigmentaire.* — La maladie qui offre le plus de ressemblance avec l'héméralopie est la rétinite pigmentaire. Celle-ci est difficile à diagnostiquer chez les jeunes enfants à cause des rares points pigmentés périphériques. Il faut les rechercher dans les points de bifurcation des vaisseaux. On les reconnaîtra à leur aspect caractéristique de *corpuscules osseux*.

b. *Affections hépatiques.* — L'héméralopie apparaît toujours après l'ictère et d'une façon éphémère. Mais si l'ictère devient chronique, l'héméralopie devient permanente (Cornillon). Parinaud l'a vue apparaître dans la cirrhose du foie.

c. *Choroïdite et rétinite albuminuriques.* — Ces deux affections seront facilement diagnostiquées, à l'examen ophtalmoscopique et à l'analyse des urines.

d. *Simulation.* — Abadie pour découvrir la fraude conseille l'emploi du stéréoscope. On laisse le malade dans une chambre fortement éclairée et on augmente ou on diminue l'éclairage de l'objet examiné au stéréoscope. Les réponses contradictoires démontrént la simulation. Reymond et après lui Fontan conseillent de se servir d'un procédé basé sur la perte brusque de la vision chez l'héméralope à partir d'un *minimum* d'éclairage. Voici comment opère Fontan : on examine les héméralopes dans une pièce dont les fenêtres peuvent être closes par d'épais rideaux qui se tirent graduellement. Si un aide obscurcit progressivement la salle, le malade dans un demi-jour continue à posséder le maximum de son acuité. Tout à coup, l'obscurité ayant atteint un certain degré, le malade déclare ne plus y voir, tandis qu'une vue normale continue sous ce jour décroissant à distinguer des caractères de plus en plus gros.

Un autre procédé pour démasquer la supercherie consiste à déterminer l'amplitude d'accommodation du malade. Nous avons déjà vu que dans l'œil normal elle est de cinq à six

dioptries chez l'adulte et qu'elle descend jusqu'à trois et une dioptrie même dans l'héméralopie.

Nous citons pour mémoire le procédé de Gouldt, qui consiste à donner un purgatif le soir et à surveiller les allées et venues du malade pendant la nuit.

Les lésions du fond de l'œil observé à l'ophtalmoscope sont trop variables pour donner une base certaine au diagnostic.

9° Prophylaxie. — Il est reconnu que deux facteurs principaux sont incriminés dans l'étiologie de l'héméralopie : *une alimentation défectueuse* et un *soleil trop ardent*. Lorsque les soldats d'un régiment ou l'équipage d'un navire présenteront des cas d'héméralopie, il sera indiqué d'apporter des modifications au régime alimentaire : on délivrera le plus souvent possible des légumes, des vivres frais ; on proscrira les salaisons.

Pour lutter contre les ardeurs du soleil tropical à bord des navires on installe au-dessus du pont une tente recouverte d'un taud et munie de rideaux. On évitera aux hommes les corvées d'embarcation. Le port de lunettes à verres fumés serait difficilement accepté dans la marine ; ce serait là cependant une excellente mesure prophylactique.

10° Traitement. — a. *Remède hippocratique.* — Hippocrate employait pour combattre l'héméralopie les fumigations avec la décoction bouillante de foies d'animaux (bœuf, brebis, chèvre, etc.). Pendant très longtemps ce remède a été le seul traitement dirigé contre la nyctamblyopie et Bordet raconte que les forçats, au bagne de Toulon, se servaient de foies de bœuf en fumigations pour se prémunir contre la cécité nocturne.

Plus tard, on employa le fiel de bœuf ; la vésicule biliaire était jetée dans un vase d'eau bouillante et le malade exposait ses yeux aux vapeurs émises.

b. *Reconstituants.* — Desponts a employé pour la première fois en 1863 l'huile de foie de morue à l'intérieur à la dose de deux cuillerées et Gosselin en retira de si bons effets qu'il

en devint un chaud partisan. C'est au titre de reconstituants qu'on a encore prescrit le fer et le quinquina.

c. *Convulsivants musculaires.* — QUAGLINO a employé la strychnine en injection hypodermique et l'ésérine en collyre.

Collyre	Sulfate d'ésérine	5 centigrammes.
	Eau	10 grammes.

Deux instillations par jour : une le matin, une le soir.

d. *Altérants.* — Les Anglais, avec leur engouement habituel pour les sels hydrargyriques, ont employé les altérants dans le traitement de l'héméralopie. Cependant les altérants semblent contre-indiqués chez des individus déjà anémiés.

e. *Cabinets ténébreux.* — NETTER aurait obtenu de bons résultats en faisant séjourner les héméralopes dans des cabinets noirs.

f. *Traitement éclectique.* — En prenant pour base de la thérapeutique de l'héméralopie l'étiologie de la maladie, nous croyons que le traitement éclectique doit consister en : 1° hygiène alimentaire ; 2° administration d'huile de foie de morue à l'intérieur ; 3° port de lunettes fumées.

ARTICLE VI

ACTION LENTE DE LA CHALEUR SUR LE TUBE DIGESTIF

EMBARRAS GASTRIQUE CALORIQUE

Syn. : Embarras gastrique *a calore* : fièvre climatique : fièvre ardente de l'Inde (MOREHEAD) ; fièvre inflammatoire des Antilles : *Oca* de Syrie et de Mésopotamie : fièvre éphémère de MACAO ; fièvre entérique climatique (FAYRER) ; thermic fever : synoque des pays chauds ; fièvre catarrhale.

Nous avons vu précédemment que la chaleur, en agissant brutalement et d'une façon intense sur l'organisme humain, produisait le coup de chaleur ; si cette même chaleur agit moins brusquement, mais plus longuement, elle déterminera

un syndrome qu'on est convenu d'appeler *embarras gastrique fébrile*. En pathologie exotique, plus encore qu'en pathologique *nostras*, ce syndrome embarras gastrique se rencontre dans beaucoup de maladies, souvent même la maladie se réduit à un embarras gastrique fébrile. La forme la plus légère de la fièvre typhoïde se présente sous l'apparence d'un simple embarras gastrique avec fièvre modérée, durant à peu près un septenaire : c'est la *typhoïdette*, le *typhus levissimus*. Et cependant, c'est bien une fièvre typhoïde, comme l'a démontré récemment le séro-diagnostic.

La première atteinte du paludisme affecte fréquemment la forme continue avec état saburral des voies digestives. Ici encore la présence de l'hématozoaire dans le sang ne permet pas de faire hésiter le diagnostic ; c'est bien une fièvre paludéenne continue légère, durant de trois à sept jours.

La fièvre jaune atténuée se présente, elle aussi, sous la forme d'un embarras gastrique fébrile durant de trois à cinq jours. C'est bien cependant une fièvre jaune puisqu'en temps d'épidémie elle met à l'abri d'une nouvelle atteinte de la maladie.

La chaleur de l'hivernage dans les pays chauds peut produire un catarrhe prononcé des voies digestives chez les Européens. Nous appellerons ce catarrhe, *embarras gastrique calorique*. C'est une des maladies les plus riches en synonymies, car souvent on a voulu y voir une maladie spéciale à certaines colonies : fièvre inflammatoire aux Antilles, Oca en Mésopotamie. Mais il est facile de démontrer qu'elle naît partout dans les mêmes conditions météorologiques et qu'elle présente partout les mêmes symptômes cliniques. Dans les climats tempérés, elle est décrite sous le nom de fièvre synoque et coïncide toujours avec le commencement ou le déclin des fortes chaleurs de l'été. Dans la zone chaude comme dans la zone tempérée, elle peut affecter des allures épidémiques, ce qui s'explique très bien par le grand nombre d'individus vivant dans les mêmes conditions climatériques. Dans certaines régions où l'état hygrométrique de l'air est très chargé pendant l'hivernage, comme à la côte occidentale d'Afrique, à Madagascar, les phénomènes morbides atteignent

une grande intensité. L'embarras gastrique est alors accompagné de congestion du foie, d'hypersécrétion biliaire, de vomissements bilieux, de selles liquides fortement colorées et souvent même de teinte ictérique plus ou moins foncée : c'est la fièvre bilieuse de la côte occidentale d'Afrique. Elle offre le même tableau clinique que la rémittente bilieuse paludéenne et il est impossible, au lit du malade, de les distinguer l'une de l'autre. La recherche de l'hématozoaire est donc indispensable pour faire un diagnostic précis.

Les symptômes de l'embarras gastrique fébrile sont tellement connus que nous croyons inutile de les rappeler ici : nous nous contenterons d'appeler l'attention sur les principaux types de la fièvre. Celle-ci dure en moyenne trois jours, mais il n'est pas rare de la voir se prolonger un septenaire. Elle débute souvent brusquement et atteint dans ce cas son summum dès le premier jour. Quelquefois il se fait une rémission franche du troisième au cinquième jour, mais quelques heures après la rémission le thermomètre peut remonter de nouveau de 1 à 2°.

A la Guyane et aux Antilles, on décrit sous le nom de *fièvre inflammatoire, bilieuse inflammatoire*, une fièvre qui est considérée par beaucoup de médecins comme une fièvre jaune atténuée. On se base surtout pour faire le diagnostic sur la présence dans l'urine d'un anneau décrit pour la première fois par Vidaillet et connu depuis sous le nom d'*anneau de Vidaillet;* cet anneau prend naissance quand on verse de l'acide azotique dans l'urine. Il serait caractéristique du typhus amaril. Nous discuterons plus tard, à propos de la fièvre jaune, la nature de cet anneau, mais nous pouvons dire d'ores et déjà qu'on le rencontre dans beaucoup d'affections non seulement dans les régions chaudes où il n'y a jamais eu de *vomito negro*, comme en Cochinchine, mais encore dans les climats tempérés. Nous considérons donc la fièvre inflammatoire qui frappe l'Européen quand il débarque à la Guyane au moment de la saison chaude comme une fièvre gastrique *a calore* qui ne diffère en aucune manière des embarras gastriques qui sévissent dans les autres colonies à

la période des chaleurs humides. Loin de nous cependant l'idée de révoquer en doute l'existence d'une fièvre jaune atténuée, mais celle-ci ne sera d'un diagnostic facile que le jour où l'on connaîtra un moyen pratique, comme le séro-diagnostic pour la fièvre typhoïde, de dépister le typhus amaril dans ses formes les plus légères.

Le traitement de la fièvre gastrique *a calore* variera suivant que l'on aura affaire à la fièvre gastrique simple ou à la fièvre gastrique bilieuse. Dans la fièvre gastrique simple, on se contentera de prescrire un vomitif. Le lendemain, on devra administrer un purgatif salin, si l'ipéca n'a pas provoqué de selles copieuses la veille. L'alimentation doit être purement liquide : bouillon froid, lait froid coupé avec l'eau de Vichy (Célestins) ou une eau minérale alcaline (Vals, Saint-Galmier), limonade citrique, etc.

Dans la fièvre bilieuse *a calore*, administration d'une limonade Roger, s'il y a constipation, tout autre purgatif serait vomi. Lorsqu'il se produit des vomissements bilieux, on réussira à les calmer avec de l'eau chloroformée dédoublée, des fragments de glace, du champagne frappé, ou la potion Rivière. Le régime alimentaire sera le même que dans le cas précédent.

ARTICLE VII

ACTION LENTE DE LA CHALEUR SUR LA PEAU

§ 1. — Bourbouilles

Syn. : Gale bédouine (Algérie), Prickly heat, Ghamachu (Indes), Lichen tropicus, Miliaire rouge.

Les bourbouilles sont des éruptions de la peau dues à une hypersécrétion des glandes sudoripares. Ces éruptions se présentent sous trois formes : 1° les *sudamina ;* 2° les *miliaires ;* 3° le *lichen*.

1° **Sudamina**. — Les sudamina sont de petites vésicules renfermant un liquide clair comme de l'eau de roche. Elles

sont difficilement perceptibles à cause de leur petitesse et de leur transparence. Pour les bien apercevoir, il faut examiner la peau à la lumière sous un faible angle d'incidence. Elles se réunissent quelquefois par confluence et peuvent former des soulèvements pseudo-bulleux. Elles siègent le plus souvent sur le tronc. Leur existence est éphémère. Elles se rompent et disparaissent sans desquamation appréciable. Au point de vue anatomique, les sudamina sont de petits kystes par rétention qui se forment à l'orifice des glandes sudoripares, dont le canal est bouché par une couche d'épiderme.

2° **Miliaires.** — Les miliaires (ne pas confondre avec la fièvre miliaire des pays tempérés) sont de fines vésicules entourées d'une petite auréole rouge congestive. Dans les miliaires la peau offre donc un degré d'irritation qu'elle ne présente pas dans les sudamina. Leur formation s'explique du reste par le même mécanisme. La *miliaire* est dite *cristalline* lorsque le contenu de la vésicule est clair et limpide. Mais quelquefois la vésicule est envahie par des leucocytes, qui une fois morts deviennent globules de pus. La vésicule change alors d'aspect; de cristalline elle devient blanche (miliaire blanche); puis jaune (miliaire jaune). Tribondeau a observé dix-huit cas de bourbouilles pustuleuses à bord de la *Rance*, à Madagascar. Cependant la miliaire parcourt rarement ces trois étapes (chez les individus sains), car la vésicule est rapidement détruite par le grattage. Ces miliaires sont en effet le siège de picotement, de prurit et même de sensation de brûlure qui portent le patient à se gratter. Elles siègent particulièrement au tronc, à l'abdomen, au pli du coude, au poignet, aux avant-bras, aux aisselles.

3° **Lichen tropicus.** — Le lichen tropicus est caractérisé par des papules rouges surmontées ou non de vésicules. Dans cette forme comme dans la miliaire, les vésicules n'ont pas le temps d'évoluer, car elles sont rapidement détruites par les ongles des malades.

Le développement des bourbouilles est dû exclusivement à la chaleur, et voici comment on explique leur pathogénie :

Les glandes sudoripares, pour lutter contre le calorique, sécrètent la sueur d'une façon abondante ; malheureusement celle-ci, lorsque l'état hygrométrique de l'air est très prononcé, ne s'évapore pas et irrite la peau par sa présence, d'où l'éruption. Les vésicules sont dues, comme nous l'avons déjà dit, à l'oblitération des orifices glandulaires par des cellules épidermiques, d'où la formation de véritables petits kystes par rétention. Tout ce qui peut augmenter la sécrétion des glandes sudoripares, comme l'absorption de liquides, ou irriter la peau, comme les bains de mer, les douches salées à bord des navires, le port de gilet de flanelle, favorise l'éruption des bourbouilles.

Lorsque le prurit est intense, le malade se gratte quelquefois avec frénésie. Il se fait alors des excoriations qui sont exposées aux frottements réitérés des vêtements, d'où formation de croûtes, quelquefois même de phlegmon. Le malade peut, au moyen de ses ongles, ensemencer d'autres germes sur la peau excoriée. Ces germes trouvant un bon milieu de culture se développent très rapidement et donnent naissance à des maladies diverses. C'est l'herpès circiné, dû comme on le sait à la pullulation du trichophyton, qui vient compliquer le plus fréquemment les bourbouilles. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre en Cochinchine.

Les bourbouilles constituent une affection essentiellement bénigne. Abondantes, les premières années de séjour aux colonies, elles diminuent d'intensité chez les colons qui offrent un certain degré d'anémie. Chez les indigènes l'éruption est rare et clairsemée.

Le meilleur traitement est d'abaisser la température du corps au moyen de bains ou de douches froides à l'eau douce. Les douches d'eau salée sont contre-indiquées. Après le bain, on saupoudrera les parties malades avec une poudre inerte (amidon, talc, oxyde de zinc, etc.). On se tiendra toujours dans un endroit frais sous un panka et on évitera l'absorption abondante de liquides. Quant à la médication interne, il vaut mieux

s'abstenir de toute espèce de drogue, à moins que les bourbouilles ne deviennent pustuleuses, auquel cas il est indiqué de faire l'antisepsie intestinale.

§ 2. — FURONCULOSE

Le furoncle est une tumeur douloureuse de la peau due à l'inflammation d'une glande sébacée attenant à un poil et caractérisée au moment de la suppuration par l'expulsion d'une petite masse grisâtre spongieuse, appelée *bourbillon*.

1° Anatomie pathologique. — Le bourbillon, d'après l'expression de TRÉLAT, ne serait qu'une eschare glandulaire : en effet, le microscope ne décèle dans la petite masse grisâtre que des cellules granulo-graisseuses, débris de l'appareil pilo-sébacé, plongées au milieu de filaments conjonctifs et élastiques. Sur le sommet acuminé de la tumeur inflammatoire s'implante toujours un poil. Cependant on a constaté la présence de furoncles dans des régions dépourvues de poil comme dans la paume des mains, la plante des pieds, les muqueuses, etc., et certains auteurs ont attribué la furonculose de ces régions à l'inflammation des glandes sudoripares et des glandes muqueuses.

2° Pathogénie. — PASTEUR a isolé du pus de furoncles et d'ostéomyélite des microbes ronds dont les cultures inoculées à des lapins reproduisaient des suppurations cutanées et osseuses. ROSENBACH et PASSET ont déterminé ces micro-organismes et les ont appelés *staphylocoques* (blanc, doré, citrin, etc.). Des substances inertes stérilisées avec soin et inoculées sous la peau ne donnent naissance à de la suppuration que lorsqu'elles sont arrosées de culture d'espèces microbiennes pyogènes. La peau saine ne serait même pas une barrière infranchissable à l'invasion microbienne, puisque GARRÉ a pu déterminer sur son bras la formation d'un anthrax, en frottant simplement la peau de cette partie avec une culture pure de staphylocoques. Il est très probable que la voie

de pénétration des micro-organismes est l'orifice des glandes de la peau.

3° Étiologie. — a. *Malpropreté.* — Toute cause amenant la pénétration de poussières dans les glandes de la peau favorise l'éruption de furoncles. C'est ainsi qu'on explique la fréquence de la furonculose chez les chauffeurs et les mécaniciens, chez les ouvriers de hauts fourneaux, etc.

b. *Irritation locale.* — L'irritation exercée sur la peau favorise la formation des furoncles. C'est la cause qu'on invoque pour expliquer l'éruption furonculeuse des cavaliers. Aux colonies, l'application d'un vésicatoire est quelquefois le signal d'une explosion furonculeuse. Enfin la chaleur à elle seule, en produisant une sudation abondante, irrite suffisamment la peau pour provoquer la germination des microbes cachés dans les acini glandulaires. La théorie du *microbisme latent* de Verneuil nous permet de comprendre la brusque pullulation de germes jusque-là inoffensifs.

c. *Maladies du tube digestif.* — On sait combien est banale dans les pays tempérés l'éruption furonculeuse dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Il est aussi fréquent d'observer la furonculose aux colonies dans toutes les affections gastro-intestinales : dyspepsie, diarrhée, dysenterie, etc. ; et même dans les écarts d'un régime trop animalisé. La flore microbienne de l'intestin est beaucoup plus riche chez l'Européen qui vit surtout d'un régime carné que chez l'indigène qui est presque exclusivement végétarien.

d. *Epidémie, contagion, auto-inoculation.* — Les recherches bactériologiques ont permis d'expliquer l'épidémicité, la contagion et l'auto-inoculation de la furonculose.

e. *Dyscrasie.* — Chez tout individu atteint de furonculose généralisée il ne faut pas oublier de rechercher s'il n'y a pas du sucre dans l'urine.

4° Siège. — Le furoncle siège partout où il y a des glandes sébacées, sauf au cuir chevelu. Quand il attaque les glandes de Meïbomius, il prend le nom d'orgeolet. Le furoncle du conduit

auditif externe est très fréquent aux colonies ; il est très douloureux, suppure rarement, mais à la suite de poussées successives peut déterminer un rétrécissement du conduit et une diminution de l'acuité auditive.

5° **Symptômes**. — Dans les pays chauds, comme dans les pays tempérés, le furoncle passe par trois périodes que nous nous contentons d'énumérer : 1° période d'inflammation caractérisée par une douleur fixe qu'on a comparée à celle que provoquerait la pénétration d'un *clou* dans la peau ; 2° période de suppuration ou expulsion du bourbillon ; 3° période de réparation.

Quelquefois le furoncle s'arrête à la première période ; on dit alors qu'il a *avorté*.

6° **Complications**. — Dans les pays chauds les furoncles sont fréquemment accompagnés de lymphangites et d'adénites. Mais celles-ci arrivent rarement à la suppuration. Comme dans les pays tempérés, la furonculose du visage peut donner lieu, dans les climats chauds, à des complications redoutables : pyohémie, phlegmon diffus, phlébites. Ces phlébites sont graves parce qu'elles ont de la tendance à se propager aux sinus de la dure-mère. On sait en effet que la veine faciale s'anastomose avec la veine ophtalmique qui se jette elle-même dans le sinus caverneux, établissant ainsi une communication entre le système veineux de la face, de l'orbite et le système veineux intracranien. Une traînée rouge étendue du furoncle vers l'œil, l'œdème des paupières, l'exophtalmie, le délire, le coma, tels sont les symptômes de cette phlébite habituellement mortelle (Moynac).

7° **Diagnostic**. — Le furoncle ne peut guère être confondu dans les pays chauds qu'avec la *pustule maligne* et, dans ce cas, l'erreur de diagnostic peut être fatale pour le malade si on laisse évoluer la lésion charbonneuse. La pustule maligne commence par une vésicule plus ou moins roussâtre sous laquelle se forme une eschare vraie de la peau et non un bourbillon. Autour de cette lésion centrale qu'on pourrait

appeler vésicule mère, se forme une éruption de vésicules filles, de sorte qu'on a comparé la pustule maligne au chaton d'une bague (vésicule mère) entouré d'une couronne de perles (vésicules filles).

8° Traitement. — Le traitement de la furonculose comprend le traitement local et le traitement général.

a. *Traitement local.* — La première indication à remplir est d'arrêter l'évolution du furoncle, de le faire *avorter*. Les meilleurs *traitements abortifs* sont les badigeonnages iodés, les pulvérisations phéniquées, les grands bains antiseptiques, en particulier les bains de sublimé pris dans une baignoire de bois ou de fonte émaillée. Pour un bain :

Un paquet	Sublimé	20 grammes
	Sel marin	20 —

On s'abstiendra de cataplasme, car c'est un bon milieu de culture pour les staphylocoques, comme le prouvent les furoncles successifs qu'on observe presque toujours sous l'influence de ce traitement. On le remplacera avantageusement par des compresses antiseptiques humides. Nous avons eu souvent l'occasion d'employer sur nous-même la compression légère au moyen d'un petit carré de diachylum. Ce traitement fait rarement avorter le furoncle, mais il a l'avantage d'être applicable sur toutes les parties du corps, de diminuer la douleur et d'éviter le frottement des vêtements. Si le furoncle siège à la face, il est indiqué d'en faire l'incision précoce.

b. *Traitement général.* — Il consiste surtout à faire l'antisepsie intestinale. Le meilleur antiseptique intestinal est le purgatif suivi du régime lacté. On pourra prescrire en même temps :

Naphtol *B*.	20 centigrammes	pour un cachet.
Salicylate de bismuth	30 —	

Dose : de 4 à 10 cachets par jour.

Quelques auteurs ont recours à un traitement général : DENUCÉ a vanté les alcalins, BAZIN les arsenicaux, DE CHAM-

peaux le protoiodure de fer à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour (pilules Blancard).

ARTICLE VIII

ACTION LENTE DE LA CHALEUR

SUR L'ORGANISME HUMAIN. — ANÉMIE TROPICALE

Lorsqu'on débarque dans les pays chauds, on éprouve une impression désagréable à la vue des Européens au visage pâle, quelquefois terreux, au teint colonial comme on l'appelle. La chaleur s'exerçant d'une façon continue sur l'organisme humain peut-elle provoquer l'apparition d'une anémie qu'on a appelée *tropicale* à cause des régions où on l'observe ? Ou bien cette anémie est-elle sous la dépendance d'un état morbide quelconque, en particulier du paludisme ? En un mot, existe-t-il une anémie essentielle causée par la chaleur ou bien l'anémie tropicale doit-elle être rangée dans la catégorie des anémies symptomatiques d'un état pathologique ?

L'anémie tropicale a été considérée pendant longtemps comme un signe pathognomonique de l'acclimatement de l'Européen dans les pays chauds, comme une sorte d'*indigénisation* qu'il fallait acquérir au plus tôt, pour se bien porter aux colonies. Certains médecins ont même conseillé de provoquer l'apparition de l'anémie par la saignée ou par un régime spécial débilitant.

Les théories n'ont pas manqué pour expliquer cette pâleur générale des téguments. On l'attribuait d'abord à l'atonie générale des tissus. L'atonie du foie a été démontrée par Moursou qui a analysé ses urines pendant une traversée de Toulon à Saïgon et de Saïgon à Toulon. Il a obtenu les résultats suivants :

Traversée	de Toulon à Port-Saïd	22gr.04	d'urée
—	de Port-Saïd à Saïgon	15gr.57	—
—	de Singapore à Port-Saïd. . .	14gr.65	—
—	de Port-Saïd à Toulon	24gr,20	—

La diminution de l'urée dans les urines prouve donc que l'activité fonctionnelle du foie est amoindrie dans les climats torrides.

Le Dr Rattray a fait des recherches analogues sur la fonction respiratoire. Il a trouvé que l'activité fonctionnelle des poumons était diminuée de 18,43 p. 100, ce qui correspond à une diminution de $1^{m^3},096$ dans le volume d'air consommé dans les vingt-quatre heures. Dans le même laps de temps, la quantité de vapeur d'eau exhalée diminue de 6,57 p. 100 et l'élimination du carbone décroît de $57^{gr},20$.

On croyait qu'il en était de même pour la circulation et Treille cherchait à expliquer la pâleur des téguments de la façon suivante : les climats chauds diffèrent des climats tempérés : 1° par une pression barométrique plus faible ; 2° par une force élastique plus grande de la vapeur d'eau contenue dans l'air. Il s'ensuit que l'oxygène de l'air étant sous une pression plus faible est fixé en moins grande quantité par les globules rouges, d'où anémie ou mieux anoxhémie.

Ces deux causes ne suffisent pas pour expliquer l'anémie tropicale si l'on tient compte des expériences de P. Bert qui a démontré qu'il faut une pression de plusieurs atmosphères pour augmenter légèrement la quantité d'oxygène fixé sur les globules. Inversement, il faudrait une dépression assez forte pour diminuer notablement la quantité d'oxygène combiné à l'hémoglobine. Or, la diminution de pression est à peine de 2 millimètres (760 millimètres pour les latitudes tempérées, 758 millimètres pour les latitudes équatoriales). Cette minime dépression ne pourrait donner que des différences impondérables dans la teneur en oxygène.

D'après Marestang qui a étudié le sang à l'hématimètre et à l'hémochromomètre pendant une traversée de Lorient à Nouméa, on constaterait dans les pays chauds le même phénomène que Viault a étudié pour les altitudes : il y aurait hyperglobulie et hyperhémoglobinhémie, l'économie compensant la diminution de tension de l'oxygène par la multiplication des globules rouges et leur augmentation en oxyhémoglobine.

On a conclu de ces recherches que l'anémie tropicale n'exis-

tait pas et que toute anémie observée dans les pays chauds était symptomatique d'un état pathologique.

La question est difficile à trancher, car tous les pays équatoriaux où la chaleur est excessive sont en même temps des pays palustres. Il sera donc difficile de dissocier le facteur *chaleur* du facteur *paludisme*, à moins que des recherches systématiques ne soient poursuivies pendant un certain laps de temps sur des hommes naviguant continuellement sur les mers équatoriales. Nous croyons que le facteur *maladies* est incomparablement prédominant, mais peut-être doit-on tenir un certain compte du facteur météorique (chaleur, humidité) si l'on considère que, dans les pays tempérés, les ouvriers qui travaillent continuellement devant les feux et dans une atmosphère chaude arrivent rapidement à l'anémie professionnelle (chauffeurs, forgerons, verriers, etc.).

Si réellement l'anémie tropicale existe, le seul traitement qui lui soit applicable est le séjour dans un climat tempéré d'altitude ou de latitude.

CHAPITRE II

MALADIES ENDÉMIQUES ET LERUS COMPLICATIONS

ARTICLE PREMIER

PALUDISME

§ 1. — Paludisme en général

On peut définir le paludisme : une infection de l'organisme humain par le protozoaire de Laveran. Comme son nom l'indique (*palus*, marais), le paludisme est en général une maladie des marais; cependant, l'origine maremmatique de la fièvre paludéenne est loin d'être absolue : il suffit quelquefois de remuer le sol d'une localité pour faire éclater la fièvre paludéenne parmi les habitants du pays. Telles sont les épidémies qui ont éclaté à Paris : en 1811, lorsqu'on creusa le canal Saint-Martin; en 1840, quand on établit les fortifications autour de la capitale.

Les effets fébrigènes des bouleversements du sol sont si connus aux colonies qu'on a pu émettre ce dicton populaire : *Dans les pays chauds, tout blanc qui travaille la terre creuse sa tombe*. Il n'est donc pas étonnant que la mise en place de chaque traverse du chemin de fer de Panama ait coûté la vie d'un homme.

Dans certaines régions du globe, il n'est pas besoin de fouiller le sol pour voir surgir la fièvre, il suffit de traverser le pays pour contracter des formes rebelles de la fièvre intermittente. En Algérie, la traversée de certaines régions du Sahel est dangereuse pour la santé : les voyages dans les sous-bois des forêts vierges de l'équateur sont encore plus pernicieux.

Si on cherche la morbidité par paludisme des troupes fran-

çaises échelonnées depuis la France jusqu'au Gabon, on trouve les proportions suivantes, le numérateur indiquant le paludisme, le dénominateur la morbidité générale :

France	5 p. 100
Algérie.	40 —
Sénégal	75 —
Gabon	90 —

Si on consulte les statistiques anglaises et russes, on observe la même gradation ascendante à mesure qu'on s'éloigne des pays tempérés.

Nous pouvons donc émettre les principes suivants :

1° Le paludisme augmente à mesure qu'on se rapproche de l'Équateur ;

2° Le paludisme, le plus souvent confiné au voisinage des marais dans les pays tempérés, s'étend sur toute la surface de la terre dans les pays chauds.

1° Tellurisme. — C'est pour cette raison que quelques auteurs ont voulu substituer le mot *tellurisme* à celui de paludisme. Le terme intoxication tellurique a été employé pour la première fois en Algérie par Lacroix, il a été ensuite adopté par Léon Colin dans son *Traité des fièvres intermittentes*. Mais nous allons voir que le mot tellurisme est aussi impropre que celui de paludisme. Il existe, en effet, des terres, même en pleine zone chaude, qui sont exemptes de fièvre paludéenne. Ainsi, la Tasmanie, la Nouvelle-Zélande, dans les pays tempérés; la Plata, la Nouvelle-Calédonie et quelques îles océaniennes, dans la zone chaude, ne donnent pas la fièvre aux colons qui travaillent la terre. Nous avons vu, en Nouvelle-Calédonie, des condamnés, concessionnaires de terrains situés auprès de grands marais, défricher leurs concessions sans contracter un seul accès de fièvre. Pendant l'année de séjour que nous avons fait à Bourail, qui est le plus grand centre agricole de notre colonie pénitentiaire, nous n'avons pas délivré un seul gramme de quinine. Cette immunité s'explique par l'absence probable du protozoaire de Laveran dans le sol de ces régions.

De même qu'il existe des terres tétanigènes et des terres non tétanigènes, de même il existerait des terres fébrigènes et des terres non fébrigènes. Ainsi, les marais des Nouvelles-Hébrides, en Océanie, sont à la fois tétanigènes et fébrigènes, car leur humus inoculé au cobaye provoque le tétanos, et l'homme, seul réactif animal de la fièvre intermittente, contracte le paludisme en séjournant sur leur bord. Au contraire, les marais de la Nouvelle-Calédonie sont seulement tétanigènes, et leur voisinage n'exerce aucune influence fâcheuse sur le laboureur.

Les terres de la Réunion et de Maurice ont longtemps joui de la même immunité. Pendant deux siècles, la race blanche a pu s'y livrer à tous les travaux de culture sans éprouver la moindre atteinte de paludisme. Celui-ci apparut brusquement en 1865. Il est très probable que le protozoaire de la malaria fut importé dans l'île par des émigrants indiens ou peut-être par des plantes provenant de Madagascar, comme cela s'est passé pour le phylloxéra en France. La même contamination est à craindre dans l'avenir pour la Nouvelle-Calédonie, à cause du voisinage des Nouvelles-Hébrides, foyer intense de paludisme[1].

En somme, le terme tellurisme est aussi impropre que celui de paludisme, puisqu'il est actuellement prouvé qu'il existe des terres sans fièvre. On peut en dire autant des autres synonymes : malaria, fièvre intermittente. La seule dénomination logique serait celle de *maladie de Laveran*, puisque le parasite de la maladie est appelé *laverania* par presque tous les auteurs.

2° Domaine géographique. — Nous venons de voir qu'il existe dans les pays chauds quelques terres, comme la Nouvelle-Calédonie, Tahiti, etc., exemptes de paludisme, bien

[1] Il n'y a pas de paludisme en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Nouvelle-Calédonie : il n'y en avait pas autrefois à la Réunion et à Maurice, peut-être ces terres ont-elles été réunies, à une époque donnée de l'évolution du globe terrestre et ont-elles formé, ainsi que le veut Hæckel le vaste continent *Lémurien*.

qu'elles réunissent toutes les conditions nécessaires à la pullulation du protozoaire spécifique.

Dans la zone tempérée, nous ne trouvons aucune terre exempte de paludisme dans l'hémisphère Nord, et dans cet hémisphère la limite polaire de la maladie correspond assez exactement à la limite polaire des climats tempérés, c'est-à-dire au 60e degré latitude Nord. Dans l'hémisphère Sud, au contraire, les climats tempérés sont exempts de paludisme. Ainsi, toutes les terres situées au Sud du 30e parallèle ne donnent pas de fièvre intermittente : la Plata, la Patagonie, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, etc.

Dans les pays froids, le protozoaire ne trouve pas des conditions suffisantes de températures pour se reproduire ; aussi y constate-t-on l'absence complète de la maladie de Laveran.

3° Sensibilité de la race blanche au paludisme dans les pays chauds. — Le problème de la colonisation des régions chaudes par la race blanche est intimement lié à l'étude du paludisme, car la première condition d'existence pour un colon est de pouvoir travailler la terre sans contracter de maladie.

Nous venons de voir que le paludisme est une maladie essentiellement tellurique, nous pouvons donc prévoir d'ores et déjà que toutes les terres fébrigènes seront impropres à la colonisation pour les races sensibles à la malaria. C'est ce qui ressort nettement des tentatives d'implantation de la race blanche dans la zone torride où chaque coup de pioche fait sortir de terre un accès de fièvre.

La Guyane française est certainement le pays du monde le plus favorable pour étudier la sensibilité des diverses races humaines au paludisme, car elle a été le théâtre de plusieurs tentatives de colonisation libre et elle est, depuis de nombreuses années, une de nos colonies de transportation et de relégation. Examinons d'abord l'influence du climat de la Guyane sur la colonisation libre.

La première tentative de colonisation de la Guyane remonte à 1562 ; elle est connue sous le nom d'*expédition de la France*

équinoxiale; elle était composée d'un effectif de 742 personnes ayant à leur tête 12 seigneurs. Elle s'établit à Rémire, près de Cayenne. Quinze mois après, 400 colons avaient succombé, le reste rentra en France.

La deuxième tentative fut un véritable désastre. Elle est connue dans l'histoire sous le nom d'*expédition de Kourou*, 1763-1764. Pendant ces deux années, 12.000 colons français furent débarqués sur les côtes de Kourou et de Cayenne. Le 10 février 1765, il n'en restait que 918; quelques-uns rentrèrent en France, les autres croyant qu'on avait mal choisi l'emplacement de la nouvelle colonie, allèrent s'établir sur d'autres points de la côte (Oyapock, Aprouague, etc.). On n'en entendit plus parler (voir Campet et Bajon).

Au commencement de ce siècle, on a encore fait quelques timides tentatives de colonisation sous les gouverneurs Laussat et Toustain, 1821 et 1827; aucune d'elles n'a réussi.

La colonisation pénitentiaire a-t-elle eu plus de succès? Depuis 1852, époque des premiers envois de condamnés à la Guyane, il n'a pas été publié de statistique officielle de la mortalité pénale aux colonies. L'Administration pénitentiaire a peur sans doute de montrer ce long défilé de criminels dirigé tous les ans vers le gouffre de la Guyane. Mais, à en juger par l'absence à peu près complète de libérés dans la colonie, il n'est pas difficile de conclure que presque tous les condamnés meurent en cours de peine. Prenons un exemple entre mille : en 1853, on fonda sur l'Oyapock un établissement pénitentiaire qui comprenait 248 forçats; au bout de dix mois, 101 étaient morts, le reste fut ramené aux îles du Salut.

Par une sorte d'aberration incompréhensible, et contrairement à toutes les lois de l'hérédité, on voulut, à un moment donné, faire de la véritable colonisation pénale, et pour me servir de l'expression employée par un ancien directeur colonial, fonder une colonie florissante qui serait *le produit du crime épuré dans le mystère de la génération.*

Or, d'après les statistiques d'Orgéas, 400 ménages de transportés n'ont donné qu'une natalité de 0,9 enfant par ménage. Voici le sort de ces enfants d'après Ducret : « Vers l'âge de

deux ans et demi, trois ans, ces enfants pâlissent, s'infiltrent, deviennent en très peu de temps anémiques et meurent. Ceux qui survivent ne tardent pas à devenir la proie des fièvres intermittentes. »

A la date du 1er janvier 1883, les enfants mâles de la colonie pénitentiaire, ayant de dix à vingt ans, étaient au nombre de 24. L'aîné de tous ces garçons, le nommé Jacques L..., à l'âge de vingt et un ans, mesurait 1m,28 et pesait 28 kilogrammes (Orgéas). Nous avons vu ce jeune dégénéré au Maroni en 1884; on l'appelait par ironie : le Cuirassier! Tels sont les produits du crime épurés dans le mystère de la génération!

La relégation n'a pas donné de meilleurs résultats que la transportation. De 1887 à 1892, on a introduit à la Guyane 2.602 récidivistes. Dans ce court espace de cinq ans, il en est mort 1.365. La mortalité moyenne est de 35 par mois, elle monte à 55 pendant les mois de juin et juillet. Ce déchet énorme n'empèche pas l'auteur à qui j'emprunte ces chiffres de conclure en ces termes : « Je tiens à réagir contre la légende complètement erronée de l'insalubrité de la Guyane, il faut faire de la colonisation libre [1]. » C'est avec ces principes qu'on continue l'expédition à la Guyane de la chair à malaria! C'est à nous, médecins, qui avons été témoins des ravages causés par le paludisme parmi les condamnés concessionnaires de terrains, à réagir contre ces idées dangereuses émises le plus souvent par des touristes mal informés. Après ce lugubre tableau, nous n'étonnerons personne en disant qu'il ne restait en 1884, dans toute la colonie française libre de la Guyane, que 63 blancs, et encore pas un seul ne provenait de la deuxième génération (Orgéas).

Si nous quittons les régions chaudes pour rentrer dans la zone tempérée, le spectacle change et nous nous trouvons en présence de résultats réconfortants. De 1663 à 1760, le Canada, qui est situé à peu près sur la même latitude que la France, a reçu 10.000 émigrants français, c'est-à-dire approximativement

[1] VERSCHENER. — *Voyage aux trois Guyanes.* — *Tour du Monde*, 1893.

le même nombre que celui de l'expédition de Kourou. Ces émigrants ont fait une souche nombreuse, et actuellement on évalue à deux millions la population d'origine française au Canada.

L'Angleterre, réputée maîtresse dans l'art de coloniser, s'est trouvée aux prises avec les mêmes difficultés dans ses colonies. Toutes les fois qu'elle s'est adressée aux zones chaudes, palustres, elle n'a jamais pu faire souche dans le pays occupé. Ainsi, l'empire des Indes, qui est peuplé de 250 millions d'indigènes, compte à peine 130.000 Anglais, dont 65.000 dans l'armée. Quels succès, au contraire, lorsque les Anglais ont émigré dans les colonies tempérées! Il me suffira de nommer les Etats-Unis et l'Australie, pour éveiller l'idée d'une colonisation à marche vertigineuse.

Chez les Hollandais, on trouve le même contraste entre les Indes Néerlandaises situées dans la zone chaude et l'ancienne colonie du Cap de Bonne-Espérance située aux confins de la zone tempérée.

En envisageant la question de l'émigration européenne dans son ensemble, nous pouvons donc dire : *Lorsque les migrations de la race blanche se font en longitude, elles sont prospères ; lorsqu'elles se font en latitude, elles sont d'autant plus désastreuses que la colonie choisie se rapproche de l'équateur.*

Aussi, les économistes considèrent-ils deux espèces de colonies :

1° Les colonies de peuplement situées dans les climats tempérés en latitude et dans les climats tempérés en altitude ;

2° Les colonies d'exploitation situées dans les zones chaudes.

Dans les premières, la race blanche a balayé les indigènes, et ceux-ci auraient eu le même sort dans les secondes s'ils n'avaient pas été protégés par une atmosphère de fièvre contre laquelle le canon des blancs est resté impuissant. Un roitelet hova avait l'habitude de dire qu'il ne craignait pas les blancs, car son pays était défendu par le général Tahio (la fièvre)[1].

Ceci donne à supposer que les naturels des régions chaudes

[1] CORRE, p. 282.

sont réfractaires à la malaria ; c'est ce que nous allons maintenant étudier.

4° Immunité de la race noire vis-à-vis du paludisme dans les pays chauds. — Prenons des cas où blancs et noirs se sont trouvés dans des conditions identiques vis-à-vis du paludisme. En 1854, on créa sur l'Oyapock un établissement pénitentiaire composé de 152 Européens et 33 nègres. Dans le courant de l'année presque tous les Européens moururent. Les années suivantes, on n'y mit que des noirs, qui supportèrent bien le climat.

Dans une des expéditions faites par les Anglais sur le Niger, il y avait 145 Européens et 185 nègres. L'effectif européen fut très éprouvé, il y eut 130 fiévreux qui donnèrent 40 décès. Les nègres ne présentèrent que 11 cas de fièvre bénigne, et pas un seul décès.

Pendant la guerre du Mexique, les nègres venus du Soudan ont rendu de grands services dans les terres chaudes, grâce à l'immunité remarquable dont ils jouissaient non seulement pour les fièvres palustres, mais aussi pour la fièvre jaune (LAVERAN).

5° Race jaune. — Dans les climats chauds, les Annamites, mieux adaptés au milieu, résistent à la malaria plus que les blancs, mais certainement moins que les noirs. La petite colonie annamite que nous avons vue établie sur la rive droite du Maroni, pendant notre séjour à la Guyane, semblait résister au climat beaucoup mieux que les concessionnaires blancs. Quant aux Chinois des régions tempérées, leur résistance à la malaria n'est guère supérieure à celle des Européens ; aussi semble-t-on avoir renoncé à l'émigration chinoise pour le recrutement des travailleurs dans les colonies tropicales d'Amérique.

6° Influence de la température atmosphérique sur l'immunité des races humaines vis-à-vis du paludisme. — Tout le monde connaît le rôle considérable que joue la température sur la réceptivité des maladies. Un animal à sang

froid comme la grenouille peut, si on le réchauffe dans une étuve, contracter une maladie telle que le charbon, à laquelle il est normalement réfractaire (expérience de Gibier). De même, un animal à sang chaud comme la poule, qui naturellement est réfractaire au charbon, peut devenir sensible à cette maladie si on la soumet à un certain refroidissement (expérience de Pasteur).

La première expérience nous permet d'expliquer la sensibilité des blancs à la malaria dans les colonies. Adapté aux climats tempérés, l'Européen, placé brusquement dans l'étuve coloniale, devient plus sensible aux maladies virulentes, en particulier au paludisme qui l'enveloppe de tous les côtés. La deuxième expérience va nous permettre d'expliquer ce fait qui, au premier abord, paraît incompréhensible ; c'est qu'il suffit de refroidir un nègre pour le rendre apte à contracter la malaria. Ainsi, un nègre conservera son immunité tant qu'il séjournera dans les zones chaudes, mais il la perdra dès qu'il passera dans les climats tempérés. D'après Mac Pherson, l'Indien de la côte perd son immunité vis-à-vis du paludisme quand on le transporte à Bangalore qui est à 1.000 mètres d'altitude et où on constate ce fait étrange : les troupes blanches présentent moins de fièvre intermittente que les troupes noires. Lorsqu'on fait des expéditions contre les tribus de l'Himalaya, on constate le même phénomène. Le soldat blanc, qui est si cruellement éprouvé dans la plaine, jouit d'une excellente santé dans la montagne. C'est exactement l'inverse pour le soldat indigène. Le major général Cotton rapporte que les indigènes de la côte de Malabar, habitués à un climat chaud et égal, ne peuvent vivre en bonne santé dans la partie la plus saine de l'Inde, dans les stations des Neilgherries.

Sur le continent africain, l'abaissement de la température atmosphérique produit les mêmes effets sur les races colorées. Les nègres qui accompagnaient Speke et Grant étaient originaires de la côte chaude et humide de Zanzibar ; ils étaient sans vêtements et par conséquent exposés aux variations atmosphériques ; ils furent tous atteints par la fièvre dès que, pénétrant dans l'intérieur du continent noir, ils arrivèrent à

une altitude suffisante pour abaisser la température de l'air de plusieurs degrés. Les nègres qui accompagnaient Livingstone furent saisis par la fièvre dans les mêmes conditions.

Dans ses remarques sur les maladies des esclaves aux États-Unis, Reyburne montre que sur 50.000 habitants de la Virginie septentrionale, dont 52 p. 100 étaient des nègres purs, on constata, pendant l'hiver de 1865, que la morbidité par paludisme était de 56 p. 100 de la morbidité totale.

Il est curieux de remarquer que le nègre perd peu à peu son immunité en séjournant dans les pays tempérés. Les nègres qui partirent d'Angleterre pour l'expédition du Niger souffrirent de la fièvre beaucoup moins que les blancs, mais beaucoup plus que les nègres, leurs compatriotes, qui n'avaient jamais quitté la côte, ainsi que le démontre la statistique suivante empruntée à Laveran.

A bord de l'*Albret* il y avait :

	FIÉVREUX	DÉCÈS
62 marins anglais qui donnèrent . . .	55 avec	23
15 marins nègres recrutés en Angleterre qui donnèrent	6 avec	0
76 marins nègres recrutés sur la côte d'Afrique qui donnèrent. . . .	0 avec	0

La race jaune qui vit dans les pays chauds, la race annamite par exemple, jouit, ainsi que nous l'avons vu plus haut, d'une certaine immunité vis-à-vis du paludisme ; mais cette immunité subit des variations corrélatives aux variations de température. Aussi, les tirailleurs annamites et même les tirailleurs tonkinois du Delta sont fortement éprouvés par la fièvre intermittente dans les régions montagneuses du Haut-Tonkin.

La race blanche elle-même est susceptible de subir des variations dans sa résistance au paludisme sous l'influence de variations dans la température. Cleghorne (*Diseases of Minorca*) fait remarquer qu'à Minorque les Anglais souffrent cruellement des fièvres pendant l'été, les Espagnols pendant l'hiver. Enfin, il est de notion vulgaire que dans les pays chauds, les Provençaux résistent beaucoup mieux à la malaria que les habi-

tants du Nord de la France. Cette plus grande résistance est sans doute due à une meilleure adaptation à la chaleur.

En somme, chaque race, grâce à une longue accoutumance, est adaptée à son climat. La terre étant presque partout fébrigène, l'homme, en restant dans son climat naturel, offrira une résistance maxima à l'infection malarienne. C'est ce qui explique que l'Européen ait pu coloniser les pays tempérés comme les Etats-Unis, le Canada, l'Australie, etc., et y vivre en travaillant la terre, c'est-à-dire faire de véritables colonies de peuplement ; c'est ce qui explique que les nègres d'Afrique, grâce à la traite (on pourrait même dire malgré la traite), aient pu coloniser les contrées tropicales d'Amérique : en un mot, la colonisation en longitude réussit toujours. Mais si l'homme, violant cette loi, passe brusquement d'un climat dans un autre, il devient la proie de la fièvre tellurique. C'est ce qui est arrivé à la race blanche toutes les fois qu'elle a voulu coloniser les pays chauds. C'est ce qui arrive aux représentants de la race noire toutes les fois qu'abandonnant leurs plaines chaudes et humides, ils gravissent les montagnes jusqu'à des altitudes à climat tempéré. Vouloir coloniser en latitude, c'est courir au-devant d'un désastre, comme on l'a fait à Kourou.

De ces notions qu'on pourrait appeler expérimentales, car elles sont le résultat de l'expérience acquise à la suite de tentatives heureuses et malheureuses de colonisation, nous pouvons déduire les applications suivantes :

a. *Armée coloniale.* — C'est Dupleix le premier qui a érigé en véritable système le principe de se servir des indigènes comme troupes auxiliaires. Ce système a été adopté depuis par toutes les puissances colonisatrices ; il nous a permis de créer les divers corps de tirailleurs indigènes (algériens, annamites, tonkinois, cipayes, haoussas, sénégalais, malgaches) commandés en grande partie par des officiers et des sous-officiers blancs. A côté de ces troupes indigènes, nous entretenons aux colonies des troupes exclusivement blanches. Il y a donc lieu de choisir deux espèces de casernement : les Européens seront placés autant que possible sur les hauteurs, de manière

à leur procurer des climats tempérés en altitude. Les indigènes, au contraire, seront cantonnés dans les plaines. Si, par hasard, on est dans la nécessité de placer des garnisons blanches dans certains postes stratégiques malsains, on n'oubliera pas d'y limiter le temps de séjour pour les troupes.

Tels sont les principes dont il ne faut jamais se départir aux colonies ; en les appliquant au casernement de ses troupes dans l'Inde, l'Angleterre est parvenue à réduire la mortalité de celles-ci à la mortalité ordinaire des armées européennes.

En France, malheureusement, ces questions d'hygiène coloniale sont ignorées du haut commandement, et l'on a vu dernièrement des généraux de la Guerre dresser un plan de campagne désastreux pour l'expédition de Madagascar. Il était pourtant si simple de copier la sélection qui s'est faite naturellement dans les populations de ce pays, où les noirs Sakalaves réfractaires au paludisme peuplent les côtes chaudes et marécageuses et les Hovas sensibles à la malaria se réfugient sur les hauteurs dans l'intérieur de l'île. Il fallait donc conquérir la zone marécageuse au moyen de tirailleurs noirs (sénégalais, haoussas) et lancer les troupes blanches sur les hauteurs. On a fait exactement le contraire. Résultats : 25 p. 100 de morts ; 50 p. 100 de malades ; 25 p. 100 d'éclopés. Que cette campagne soit un enseignement pour l'avenir !

Dans les expéditions coloniales, ce n'est pas l'indigène armé de flèches ou de mauvais fusil qui est le plus à craindre, mais bien le climat. Dans les pays chauds, le climat, voilà l'ennemi ; aussi ne craignons-nous pas de dire qu'aux colonies le médecin devrait commander et le commandement exécuter.

b. *Transportation et relégation.* — La France possède deux colonies pénitentiaires : la Nouvelle-Calédonie et la Guyane. Nous laisserons de côté la Nouvelle-Calédonie où le paludisme est inconnu ; mais à la Guyane, on se demande en vain quel est le but poursuivi par l'administration pénitentiaire en faisant de la transportation et de la relégation. Est-ce de la colonisation ? Non, puisque depuis bientôt cinquante ans que cet exode de criminels dure, la question de colonisation n'a pas fait un pas. Ce pays, situé dans la zone torride, doit, de par sa situa-

tion géographique, rester une colonie d'exploitation. Si on veut en faire une colonie de peuplement, qu'on y transporte des nègres de la côte d'Afrique et non des Européens. En y envoyant des blancs, l'administration pénitentiaire en fait une colonie, nous avons le courage de le dire, de *consommation* pour les forçats et les récidivistes. C'est gaspiller la vie humaine, c'est en même temps gaspiller le Trésor, car chaque forçat est un vrai fonctionnaire puisqu'il coûte à l'État, bon an, mal an, une somme de 1.100 à 1.200 francs.

Comme on le voit, la question du paludisme est une question générale : elle fait corps avec la question coloniale, et, à ce titre, elle mérite d'attirer l'attention de ceux qui nous gouvernent. Elle a joué un rôle considérable dans l'histoire de la colonisation, elle joue un rôle considérable encore dans nos expéditions coloniales, et demain elle servira de base à la constitution de notre armée d'outre-mer.

§ 2. — Hématozoaire du paludisme

1° Historique. — L'idée que le paludisme est dû à des parasites est très vieille, comme en témoignent les écrits de Varron, de Columelle, etc. Au commencement de ce siècle, le peuple italien avait même donné corps à cette idée en appelant les animalcules fébrifères : *Serafici*. Lorsque le microscope commença à être appliqué à l'étude des maladies, on ne tarda pas à incriminer des végétaux microscopiques, algues ou bactéries, suivant l'engouement du moment. C'est ainsi que Salisbury décrivit la *Palmella gemiasma* (1866), Klebs et Tommasi Crudeli le *Bacillus malariæ* (1879). L'honneur de la découverte de l'hématozoaire du paludisme revient sans conteste à Laveran. En étudiant dans le sang frais des malades atteints de fièvre palustre les éléments pigmentés, Laveran remarqua qu'à côté des leucocytes mélanifères, on trouvait des éléments de forme assez régulière, bien différents des leucocytes. « Le 6 novembre 1880, dit-il, je constatai, à Constantine, dans le sang d'un malade, l'existence de corps sphériques pigmentés, de corps en croissant et de flagelles

très mobiles ; dès lors je n'eus plus de doutes sur la nature animée des éléments qui, depuis quelque temps, avaient attiré mon attention, et je décrivis les trois formes principales sous lesquelles se présente l'hématozoaire du paludisme : corps amiboïde, corps en croissant, flagelles. » Cette découverte ne laissa que des incrédules et, en France, LAVERAN dut convaincre un à un ses contradicteurs. En Italie, la résistance fut encore plus grande ; mais les auteurs italiens finirent par reconnaître la spécificité de l'hématozoaire. Aussi, au lieu d'appliquer le nom de *Laverania* à l'une des formes du parasite (forme en croissant), doit-on l'appliquer au parasite lui-même. On peut dire que la découverte de LAVERAN a été confirmée dans le monde entier, et actuellement il n'existe aucun doute sur sa spécificité[1]. Il ressort même de cette vaste enquête, que le parasite se trouve partout avec les mêmes caractères. Dans les pays chauds, les petites formes prédominent au moment de l'hivernage (MARCHOUX, DUGGAN) ; en Algérie, pendant l'automne, c'est la forme en croissant que l'on observe le plus fréquemment.

2e Recherche de l'hématozoaire. — Le moment le plus favorable pour rechercher l'hématozoaire dans le sang périphérique est un peu avant le frisson initial ; mais il ne faut pas croire que ce soit le seul moment où l'on puisse le rencontrer. Quand un malade est en puissance de paludisme, qu'il ait pris de la quinine ou non, on trouve toujours des hématozoaires dans son sang, ainsi qu'il résulte des recherches de DU BOIS SAINT-SEVERIN.

On puise habituellement le sang à examiner dans la circulation périphérique par piqûre d'un doigt. L'idée de puiser le sang dans la circulation viscérale, est venue de ce que, dans toutes les autopsies, on retrouvait les parasites en très grande abondance dans la veine splénique, dans la rate, dans le foie, etc. COUNCILMAN a constaté la présence de flagelles dans le sang de la rate chez des malades dont le sang péri-

[1] Voir l'énumération de tous ces travaux dans le *Traité du paludisme* de Laveran 1898.

phérique n'en contenait pas. GOLGI a retrouvé sur le vivant dans le même organe et en assez grand nombre les corps en rosace qui sont si rares dans la circulation périphérique.

Nous considérons comme imprudent de faire la ponction de la rate, à cause de la diffluence particulière de ce viscère dans le paludisme. La rupture spontanée de cet organe n'est pas rare aux Colonies, et il est à craindre qu'une simple piqûre ne vienne aider à cet accident. Aussi recommandons-nous de préférence la ponction du foie à la seringue de Pravaz, ponction qui est absolument inoffensive et qui permet de puiser du sang viscéral presque aussi riche que celui de la rate.

Lorsqu'on veut rechercher les hématozoaires de Laveran après la mort, il faut puiser le sang dans la veine splénique et dans la pulpe splénique, ou encore dans les veines cérébrales, s'il s'agit d'un accès pernicieux.

a. *Sang frais*. — 1° Aseptiser le doigt au savon, à l'alcool, bien sécher le doigt car s'il est humide le sang fuse ; 2° piquer avec épingle flambée, presser, le sang se collecte en goutte ; 3° appliquer légèrement une lamelle ; 4° appliquer cette lamelle sur une lame, le sang s'étale en couche mince, les globules sont vus de face, le sang se coagule sur les bords et forme luth naturel ; le milieu reste liquide plusieurs heures. On peut border à la paraffine. On se sert de l'oculaire 1 et de l'objectif 7, mais, chose importante, il faut examiner à la lumière naturelle, car l'éclairage Abbé ou la lumière artificielle rendent les hématozoaires trop transparents et, par conséquent, peu visibles. Les grains de pigment servent de points de repère pour leur recherche. Mais il faut s'armer de patience, car les parasites sont rares dans le sang périphérique. Lorsque l'on voit les hématies agitées de mouvements variés, il faut soupçonner et rechercher avec soin les flagella qui sont si transparents qu'on les voit avec beaucoup de difficulté. Il est bon pour cela, de tenir la main gauche tantôt sur la vis du miroir, tantôt sur le miroir, lui-même de manière à faire varier non seulement l'intensité de l'éclairage, mais l'incidence de la lumière. Les flagella sortent des corps sphériques ; on assiste quelquefois à cette exapsulation. Le mo-

ment le plus favorable pour la recherche des formes flagellaires paraît être la 15e ou 20e minute après la sortie du sang des vaisseaux. Lorsqu'on voit les hématies agitées de mouvements variés, il faut soupçonner en ce point la présence d'un flagellum.

b. *Sang desséché.* — 1° Laver la lamelle dans l'eau additionnée de HCl, car le verre est dépoli aux colonies ; laver ensuite à l'alcool ; 2° aseptiser le doigt et piqûre d'épingle ; 3° approcher de la goutte de sang qui s'échappe par la piqûre une lamelle couvre-objet jusqu'au contact ; la goutte de sang adhère à la lamelle ; 4° on applique aussitôt sur la première lamelle une seconde lamelle de manière que le sang s'étale en couche mince et uniforme entre les deux lamelles de verre ; 5° on fait glisser les lamelles l'une sur l'autre ; le sang se dessèche rapidement ; on fait passer chaque lamelle trois fois sur la flamme d'une lampe à alcool pour bien fixer.

Les lamelles ainsi préparées peuvent être expédiées au loin pour être examinées et peuvent se conserver des années. On peut les monter sans coloration en les bordant avec la paraffine ; le baume du Canada les rend trop transparentes.

Le procédé des deux lamelles glissant l'une sur l'autre exige une habileté que l'on n'acquiert qu'après de nombreux essais. Le procédé suivant, que nous appellerons le procédé de la lame et de la lamelle, est plus commode pour étaler le sang en une couche mince, uniforme. On prélève la goutte de sang sur une lame tenue de la main gauche et on étale cette goutte en la ratissant, pour ainsi dire, au moyen d'une lamelle tenue de la main droite. Pour cela, on tient la lamelle dans une position telle qu'elle fasse un angle dièdre avec la lame. La goutte de sang occupe cet angle dièdre ; on ramène alors vivement la lamelle vers l'extrémité de la lame, le sang s'étale en une couche mince et uniforme. Inutile d'ajouter qu'il faut choisir une lamelle carrée à bords bien réguliers [1].

c. *Sang desséché et coloré, procédé de Roux.* — Placer la lame ou lamelle portant le sang desséché dans un mélange à

[1] Les Anglais trempent un morceau de protective dans le sang du doigt et l'étalent sur une lame par un frôlement rapide.

parties égales d'alcool absolu et d'éther pour fixer les éléments : plonger la lamelle pendant une à trois minutes dans une solution aqueuse concentrée d'éosine [1], laver à l'eau distillée et sécher ; plonger la lamelle pendant trente secondes dans une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène, laver, sécher, monter à sec ou dans le baume.

Dans le sang des oiseaux et des batraciens ou des reptiles, les noyaux des hématies se colorent fortement en bleu.

Les hématozoaires prennent une teinte d'un bleu beaucoup plus pâle que celle des noyaux des leucocytes et des hématies, quelquefois une teinte violacée produite par le mélange des teintes de l'éosine et du bleu de méthylène. Les hématies *altérées* par la présence des parasites, se colorent moins bien par l'éosine que les hématies saines.

Les flagella qui, par hasard, pourraient se rencontrer sur les lamelles, ne se colorent pas par ce procédé. Il faut bien prendre la précaution de ne pas pousser trop loin la dessiccation des lamelles, car la chaleur détermine des altérations accidentelles qu'on pourrait prendre pour des altérations dues à la présence de l'hématozoaire.

3° Hématozoaire de Laveran, ses diverses formes. —

D'après Laveran, l'hématozoaire affecte quatre formes principales :

a. *Corps sphériques.* — Ce sont des éléments hyalins d'un diamètre variant de 2 à 8 μ sans noyau apparent ; les uns vivent libres dans le plasma sanguin, les autres sont accolés

[1] Quelques auteurs préfèrent la solution hydro-alcoolique suivante :

Solution :	Eosine	1 gramme
—	Alcool	60 —
	Eau	40 —

Marchoux préconise la thionine phéniquée de Nicolle, légèrement modifiée. Il emploie cette solution seule.

Solution saturée de thionine dans l'alcool à 50°	20 cent. cubes.
Eau phéniquée à 2 p. 100	100 —

Cette solution n'est pas immédiatement bonne, il est nécessaire de la laisser vieillir pendant quelques jours.

aux hématites. D'après MARCHIAFAVA et CELLI, ils vivraient à l'intérieur des globules rouges et non à la surface. Ces corps hyalins sont doués de mouvements amiboïdes. Lorsqu'ils sont accolés aux globules rouges, ceux-ci perdent peu à peu leur matière colorante, et, alors, le corps sphérique se charge de granulations pigmentaires. A son complet développement, le corps sphérique est enveloppé d'une membrane à double contour.

Lorsqu'on examine du sang frais, on a l'impression que j'ai éprouvée la première fois que j'observais le sang paludique à la Guyane. C'est de croire que les globules rouges sont troués ou piqués.

b. *Corps en rosace, en marguerite ou segmentés.* — Ce sont, en somme, des éléments sphériques, ayant du pigment au centre, qui se sont segmentés en secteurs. La rosace se dissocie et chaque secteur devient un petit corps sphérique. D'après GOLGI, cette forme en rosace représente le principal mode de multiplication des parasites du paludisme, et la segmentation serait différente dans la tierce et dans la quarte.

On a longtemps confondu ces deux formes parasitaires avec les leucocytes mélanifères ou autres, mais un caractère important permet de les différencier ; les leucocytes ont toujours un noyau colorable par le carmin ; celui de l'hématozoaire n'est pas coloré par ce procédé.

c. *Flagella.* — Lorsqu'on examine avec soin, dit LAVERAN, une préparation de sang, dans laquelle se trouvent à l'état libre des corps sphériques de moyen volume, il arrive assez souvent qu'on distingue sur les bords de ces éléments des filaments mobiles ou flagella qui s'agitent avec une grande vivacité et qui impriment aux hématies voisines des mouvements très variés, mouvements comparables à ceux d'anguillules qui, fixées par leur extrémité caudale, tenteraient de se dégager.

Les flagella ont 21 à 28 μ de long, mais ils sont si fins et si transparents, qu'ils sont difficiles à voir. Le nombre des flagella qui sortent des corps sphériques varie de 1 à 4 ; tantôt ces flagella sont placés d'une façon symétrique, tantôt groupés sur un même point du corps sphérique. Les flagella se déta-

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

La planche représente les principaux aspects sous lesquels l'hématozoaire du paludisme se montre dans le sang desséché et coloré par l'éosine et le bleu de méthylène. Tous les éléments ont été dessinés à un grossissement de 1000 diamètres environ.

1, 2. hématies avec un ou deux hématozoaires à leur premier degré de développement, non pigmentés. On distingue à la périphérie des hématozoaires une granulation colorée en bleu plus foncé que le reste du parasite, c'est le nucléole.

3, 4, 5, 6. hématies avec 1, 2, 3 ou 4 hématozoaires renfermant des grains de pigment en nombre variable, souvent disposés en couronne.

7. hématie avec deux corps amiboïdes pigmentés.

8, 9, 10, 11. corps amiboïdes pigmentés à différentes phases de leur développement, accolés à des hématies.

12. corps amiboïde de forme annulaire, accolé à une hématie.

13, 14, 15. grands corps amiboïdes accolés à des hématies qui ont augmenté de volume ; les espaces clairs que l'on voit sur les éléments 14 et 15 correspondent aux noyaux ; les nucléoles n'ont pas été colorés non plus que dans les figures précédentes (3 à 12), c'est ce qui arrive en général quand on colore par l'éosine et le bleu de méthylène, en employant le procédé indiqué p. 99-100.

16. corps amiboïde libre, pigmenté, de forme sphérique.

17. corps amiboïde libre, pigmenté, de forme ovalaire.

18, 19. grands corps amiboïdes pigmentés, d'un diamètre notablement supérieur à celui des hématies.

20, 21, 22, 23. différentes phases de la segmentation des corps sphériques.

24. dissociation des spores provenant de la segmentation.

25. petits éléments libres dans le sérum ; sur les éléments *a* et *a'*, on voit bien le noyau clair et le nucléole.

26, 27, 28. corps en croissant ; sur le corps 28 on distingue un double contour.

29, 30, 31. transformations d'un corps en croissant qui prend d'abord la forme ovalaire, puis la forme sphérique.

32, 33. corps sphériques déformés après le départ des flagelles.

34, 35, leucocytes mélanifères.



HÉMATOZOAIRE DU PALUDISME (d'après Laveran)

(sang coloré par l'éosine et le bleu de méthylène)

chent à un moment donné du corps sphérique et vivent alors d'une façon indépendante. C'est de quinze à vingt minutes après la sortie du sang des vaisseaux, qu'on les voit avec le plus de facilité. L'extrémité des flagella présente souvent un petit renflement terminal. Laveran a vu plusieurs fois soit de petits renflements, soit des particules pigmentées se déplacer le long d'un flagellum, comme si celui-ci avait été creusé d'un canal.

d. *Corps en croissant.* — Ce sont des éléments cylindriques, quelquefois arrondis, effilés à leurs extrémités et, d'ordinaire recourbés en croissant; la substance de ces corps est incolore: à la partie moyenne, on constate la présence de quelques granulations pigmentaires. Exceptionnellement le pigment se rencontre à une des extrémités. Les corps en croissant mesurent 8 à 9 μ de long, 2 μ de large.

Du côté de la concavité du croissant se voit souvent un filament très fin réunissant les deux extrémités du parasite, qui ressemble alors à un véritable arc. Ce filament ne serait, d'après Laveran, que le débris du globule détruit. Et, cependant, on ne remarque jamais de petits corps en croissant dans les hématies, comme cela s'observe pour quelques hématozoaires d'animaux. Ces éléments sont libres dans le sang; lorsque l'un d'eux est accolé à une hématie, l'accolement est accidentel, car si l'on vient à peser légèrement sur la lamelle pour déplacer les globules, en général, le croissant se sépare de l'hématie. Or ce phénomène ne s'observe jamais pour les corps sphériques, qui sont réellement accolés aux éléments figurés du sang ou qui y sont inclus.

4° Structure histologique du parasite. — Quand on veut étudier la structure intime du parasite, il faut avoir recours à la méthode de Romanofsky. On fait un mélange à parties égales de la solution aqueuse de bleu de méthylène et de la solution hydro-alcoolique d'éosine; le mélange est placé dans un récipient fermant hermétiquement pour empêcher l'évaporation de l'alcool qui laisserait se déposer un résidu et on laisse la lamelle de sang vingt-quatre heures dans ce mélange. Le

nucléole prend les deux couleurs, éosine et bleu d'où il est résulté une teinte violette. Il paraît entouré d'une vacuole incolore qui n'est que le noyau du corps amiboïde, noyau qui, constitué par du suc nucléaire, ne s'est pas coloré.

5° Fréquence des diverses formes de l'hématozoaire dans le paludisme. — C'est la forme sphérique que l'on rencontre le plus fréquemment. D'après la statistique de Laveran, la proportion entre les diverses formes de l'hématozoaire rencontrées chez l'homme serait la suivante :

Corps amiboïdes seuls.	266 fois.
Corps en croissant seuls.	43 —
Corps amiboïdes et corps en croissant	31 —
Corps amiboïdes et flagelles	59 —
Corps amiboïdes, corps en croissant et flagelles.	33 —
Total.	432 fois.

Les corps amiboïdes seuls ou associés aux autres éléments ont donc été observés 389 fois sur 432. Dans les pays chauds, cette proportion est encore plus élevée et on peut dire que la forme sphérique de l'hématozoaire est la forme constante du paludisme intertropical.

En ce qui concerne la fréquence des parasites dans le sang de la grande circulation aux différentes phases de la fièvre intermittente, Laveran est arrivé aux résultats suivants :

Sur 79 examens faits peu de temps avant l'accès, il a trouvé les parasites dans tous les cas ;

Sur 286 examens faits pendant l'accès, il les a trouvés 273 fois ;

Sur 164 examens faits quelques heures après un accès de fièvre, il les a trouvés 141 fois.

Chez certains malades et en particulier chez certains cachectiques qui paraissent avoir acquis une grande tolérance pour les parasites, ceux-ci se trouvent non seulement pendant toute la durée des paroxysmes, mais aussi dans l'intervalle des accès et certaines formes (corps en croissant) ne disparaissent que lentement malgré l'emploi de la quinine et malgré un

séjour prolongé dans les sanatoria et même dans les pays tempérés.

Dans les accès pernicieux, tantôt les parasites sont très nombreux dans le sang périphérique comme ils étaient dans le cas cité par Dock où il y avait un parasite pour cinq hématies, tantôt, au contraire, ils y sont très rares, mais alors, dans les cas mortels, on rencontre les capillaires du cerveau bourrés d'hématozoaires.

6° Évolution du parasite. — Les quatre formes sont les divers stades de l'évolution d'un même hématozoaire poly-

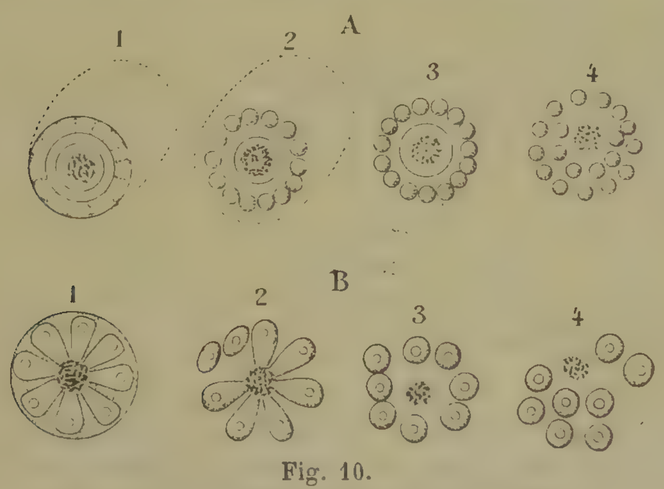


Fig. 10.

Segmentation de l'hématozoaire, d'après Golgi.

A. — 1, 2, 3, 4. Segmentation d'un élément pigmenté dans la fièvre tierce. On voit encore le contour de l'hématie dans les figures 1 et 2. Dans la figure 4, la séparation des corpuscules provenant de la segmentation est complète.

B. — 1, 2, 3, 4. Segmentation d'un élément pigmenté dans un cas de fièvre quarte. Dans la figure 4, la séparation des corpuscules provenant de la segmentation est complète.

morphe. On sait qu'il existe cliniquement plusieurs formes de fièvre paludéenne dont les plus typiques sont la forme intermittente et la forme continue. Quelques auteurs ont prétendu qu'à chaque forme clinique de l'infection tellurique, coïncide une forme bien nette d'hématozoaire, en un mot que chaque type clinique avait un hématozoaire spécifique. Cette thèse a

été soutenue en Italie par GOLGI d'un côté, par FELETTI et GRASSI de l'autre, elle est aujourd'hui admise en Angleterre.

A. THÉORIE DE GOLGI (Arch. ital. des sciences médic., 1889). — D'après GOLGI, il existe des différences entre les parasites de la *tierce* et ceux de la *quarte*, quoique tous deux sphériques. Le parasite de la tierce évolue en deux jours, celui de la quarte en trois jours.

Dans la fièvre tierce, la formation de la rosace, c'est-à-dire la segmentation du corps sphérique ne se fait qu'à la périphérie de la sphère, en *calotte sphérique*.

Dans la fièvre quarte, la formation de la rosace se fait en *secteur sphérique*.

Dans les fièvres du type irrégulier, on rencontre les corps en croissant.

B. THÉORIE DE FELETTI ET GRASSI. — Ces auteurs décrivent deux variétés de parasites :

1° Les *hémamibes* ; ce sont les corps sphériques de LAVERAN qui seraient caractéristiques des fièvres régulières.

2° Les *Laverania* ou corps en croissant, caractéristiques des fièvres irrégulières.

C. OBJECTIONS. — La doctrine de la pluralité des hématozoaires du paludisme est contraire à l'observation des faits cliniques. Dans les pays chauds où le tellurisme est intense, la maladie débute presque toujours par la forme continue, puis elle peut revêtir des formes intermittentes régulières ou irrégulières. On assiste ainsi aux diverses transformations de la maladie tellurique chez le même malade, alors que celui-ci s'est soustrait à une nouvelle infection en quittant le pays à endémicité palustre.

L'anatomie pathologique, en montrant qu'il existe de la mélanémie et de l'hypersplénie dans toutes les formes cliniques du paludisme ; la thérapeutique quinique, en se montrant efficace dans toutes les formes, plaident en faveur de l'unicité du parasite. Les partisans de la pluralité des hématozoaires ont cherché à donner une base expérimentale à leur

théorie en injectant, dans les veines d'individus indemnes de paludisme, du sang provenant de malades atteints de fièvre malarienne. Sur six individus inoculés, ils ont pu reproduire une fois seulement le type originel ; dans les autres cas, ils ont obtenu des résultats ou défavorables ou peu probants. C'est ainsi que du sang du type quarte injecté à un homme sain, a donné naissance au type continu d'abord, puis irrégulier avec apparition de corps en croissant. Ces faits semblent contraires à la théorie de Golgi.

Laveran a bien démontré, par de très nombreuses observations, en mettant en parallèle les types cliniques et les formes parasitaires trouvées à l'examen microscopique, que l'hématozoaire est polymorphe et que, dans un même type clinique, on peut rencontrer une ou plusieurs formes du parasite. Du reste, si l'on compare l'hématozoaire à d'autres sporozoaires comme l'*Eimeria falciforme*, on voit que le polymorphisme est la règle dans l'évolution de ces êtres.

Le cycle serait le suivant : le globule rouge semble percé ou piqué ; c'est l'hématozoaire d'aspect hyalin qui vient de s'y fixer ; puis apparaissent quelques granulations pigmentaires dans son intérieur (corps sphérique). Aux colonies, cependant, les granulations pigmentaires font souvent défaut. Ces corps sphériques émettent des flagella, ou bien encore se transforment en croissant, la corde de l'arc n'étant que le dernier vestige du globule rouge. Enfin le dernier stade est la sporulation par la segmentation en rosace ; les spores se répandent dans le plasma sanguin pour recommencer le même cycle (Danielewsky). Le développement de l'hématozoaire de Laveran marche parallèlement à la fièvre. L'accès éclate au moment où la segmentation commence, soit que le parasite laisse échapper un produit toxique quelconque, soit plutôt que l'encombrement des capillaires cérébraux influence directement et mécaniquement les centres thermiques. Pendant toute la période où la coccidie grandit et passe à l'état adulte, la température reste normale (Marchoux).

7° Nature de l'hématozoaire. — D'après Metchnikoff, les

hématozoaires se rattachent aux coccidies à cause de leur polymorphisme et à cause de leur parasitisme intra-cellulaire. D'après Krüse, l'hématozoaire de Laveran est une hémogrégarine et non une hémococcidie. D'après Sackharoff (Soc. médecine, Tiflis, 1888), l'hématozoaire se rapproche du parasite de la fièvre récurrente qui est constitué par une masse amiboïde contenant un noyau, et qui émet des prolongements spiralés qui, devenus libres, forment les spirilles d'Obermeier. Or, d'après Danilewsky, on rencontre souvent dans le sang des oiseaux des flagella en forme de pseudo-spirilles.

Quoi qu'il en soit, l'opinion de Metchnikoff tend de plus en plus à être adoptée et on admet que l'hématozoaire n'est autre chose qu'une coccidie.

Simond, en étudiant l'évolution de la coccidie du lapin et de la coccidie de l'intestin de la salamandre est arrivé à cette conclusion que la coccidie de Laveran doit avoir : 1° *une vie parasitaire* qui nous est connue et qu'il appelle cycle asporulé, pendant lequel le protozoaire se divise en plusieurs segments ou *mérozoïtes* ; 2° *une vie saprophytique* ou cycle sporulé pendant lequel le protozoaire s'entoure d'une membrane kystique et forme des spores ou *sporozoïtes* à son intérieur.

Cette phase nous est totalement inconnue.

Enfin, pour Simond, les flagelles qu'il propose d'appeler *chromatozoïtes* représenteraient les éléments sexuels mâles destinés à se conjuguer avec des mérozoïtes pour donner naissance à des générations sporulées ; ce serait le *cycle de reproduction*.

De nombreuses recherches ont été faites en vue de découvrir la vie saprophytique de la coccidie du paludisme.

8° Milieu végétatif de l'hématozoaire. Son existence chez beaucoup d'animaux. — *A.* Terre. — Laveran a constaté plusieurs fois dans l'eau et dans le sol des localités fébrigènes, la présence d'organismes flagellés, qui rappellent assez bien la forme flagellée sphérique de l'hématozoaire ; mais ces corps étaient toujours hyalins, non pigmentés.

Maurel (*Recherches microscopiques sur l'étiologie du palu-*

disme, 1887), a trouvé des corps amiboïdes dans les infusions végétales.

Enfin GRASSI et FELETTI ont trouvé un amibe à pseudopodes dans le sol des marais, et ont constaté la présence de ce même amibe dans les cavités nasales de jeunes pigeons exposés pendant deux nuits aux effluves d'un marais et, neuf jours après, dans le sang de ces mêmes pigeons.

B. PLANTES. — JAMES, puis CERTES ont trouvé, à la surface des plantes inférieures, des amibes flagellés qui contenaient, à une certaine phase de leur développement, du pigment chlorophyllin.

C. ANIMAUX. — a. *Moustiques.* — Ces insectes affluent toujours vers les régions humides ou marécageuses, et LAVERAN n'est pas éloigné de croire que les hématozoaires accompliraient une phase de leur évolution dans le corps des moustiques, comme, par exemple, le ténia armé accomplit sa phase de cysticerque dans le corps du porc. Nous verrons, du reste, à propos de la filaire du sang, que ce nématode accomplit une de ses phases de développement dans le corps du moustique, ainsi que l'a démontré MANSON. Nous reviendrons dans un moment sur le rôle joué par le moustique dans la propagation de la fièvre intermittente.

b. *Hématozoaire dans la série animale.* — Dès 1843, GRUBY signalait dans le sang de la grenouille la présence du *trypanosoma sanguinis*. En 1880, EVANS a trouvé dans le *Surra*, sorte de fièvre intermittente qui sévit dans l'Inde sur les chevaux, les mulets et les chameaux, un hématozoaire (*Spirochæta Evansii*). LEWIS, chez les rats de l'Inde, CROOKSHANT chez les rats d'Europe ont rencontré un hématozoaire affectant trois formes : 1° sphérique ; 2° flagellum ; 3° corps en croissant.

Des parasites du même genre ont été étudiés dans le sang de la grenouille sous le nom de *Drepanidium ranarum*, ou encore *hémogrégarine des grenouilles* (KRÜSE).

DANILEWSKY et CHALACHNIKOW ont constaté dans le sang du lézard la présence d'un vermicule inclus dans les hématies (*hémocytozoon*).

PLANCHE II

Fig. A.

Hématozoaires du paludisme dans le sang desseché et soumis à la double coloration par l'éosine et le bleu de méthylène. Au milieu d'hématies normales colorées en rose par l'éosine on distingue les éléments suivants :

a, *a*, *a*, *a*, corps sphériques adhérents à des hématies.

b, deux corps sphériques libres arrivés à leur développement complet.

c, deux corps en croissant.

d, corps segmenté.

e, *e*, leucocytes.

(Grossissement 500 diam.)

Fig. B.

Hématozoaires des oiseaux dans le sang desséché et soumis à la double coloration par l'éosine et le bleu de méthylène. Au milieu d'hématies normales on distingue les éléments suivants :

a, *a*, *a*, hématies renfermant des cytozoa plus ou moins développés.

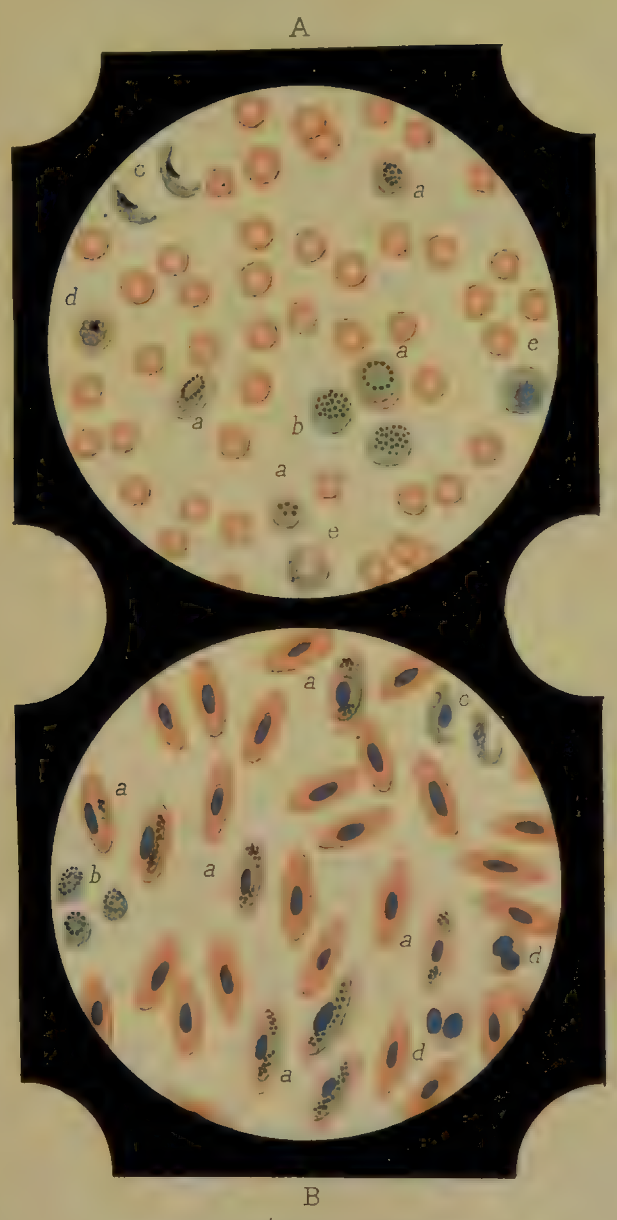
b, trois cytozoa libres.

c, vermicules libres, à l'un d'eux est encore accolé un débris d'hématie.

d, *d*, leucocytes.

(Grossissement 500 diam.)

A



B

ÉDITEUR. Imp^ies Lemercier, Paris. E. Oberlin, lith.

COMPARAISON ENTRE LES HÉMATOZOAIRES DE L'HOMME
ET LES HÉMATOZOAIRES DES OISEAUX. (d'après Laveran)

Danilewsky a signalé des parasites de même forme dans le sang de la tortue de marais. Chez les oiseaux (pie, geai, hibou), les hématozoaires ont une si grande ressemblance avec ceux du paludisme que Danilewsky soutient leur identité parfaite (*Ann. Inst. Pasteur*, décembre 1890); car la différence des deux milieux sanguins suffit à expliquer les différences de forme constatées dans les deux cas. D'une façon générale, les oiseaux supportent bien la présence de ces hématozoaires dans le sang; puisque sur plus de 300 oiseaux contaminés, Danilewsky n'en a vu mourir que 4 ou 5; mais dans ces cas, le sang foisonne de parasites et la mélanémie est très marquée. Dans les types chroniques de l'infection coccidienne chez les oiseaux la forme en croissant prédomine, tandis que dans les types aigus c'est la forme en rosace qui est la plus fréquente.

A côté des hématozoaires vivants dans les hématies, Danilewsky a trouvé chez le hibou un parasite qui se développe dans les globules blancs (*leucocytozoaires*).

Grassy et Felleti (*Acad. des sciences de Catane*, 1890) ont trouvé les mêmes hématozoaires que Danilewsky dans le sang de moineaux et de pigeons domestiques qui provenaient des parties de la Sicile où le paludisme est endémique. L'infection se produirait par le milieu ambiant, car Laveran a cherché inutilement les mêmes parasites dans le sang des moineaux et des pigeons de Paris.

Krüse a observé les mêmes formes d'hématozoaires dans le sang de la corneille et du corbeau, et Laveran, puis Chantemesse et Widal dans le sang du geai. Cependant, l'inoculation de sang paludique au geai a toujours donné des résultats négatifs.

Les grands animaux eux-mêmes n'échappent pas à l'infection.

Ainsi, pendant l'épidémie de malaria qui frappa le Sud de l'Inde en 1810, la mortalité fut considérable parmi le bétail. Le même fait a été remarqué dans d'autres explosions malariennes.

Fergusson parle de la précaution que prenaient les Portugais d'éloigner les chevaux d'Alemtejo pendant la saison de la malaria.

Il y eut beaucoup de décès parmi les chevaux de la cavalerie indienne à Hadoda en Abyssinie, les hommes étaient en même temps fortement éprouvés par la fièvre et la dysenterie.

En 1862, pendant que la malaria régnait à Mooltan et dans les districts environnants, la plupart des chevaux de poste moururent de fièvre entre Lahore et Mooltan.

Falconer raconte que le bétail meurt en grand nombre dans le Téraï et que l'anémie et l'hypertrophie de la rate se rencontrent fréquemment chez les animaux (*Report of Roy. Commission on sanitary state of army in India*, p. 308).

Montfalcon cite plusieurs exemples de grande mortalité parmi les moutons et le gros bétail dans les localités marécageuses, pendant ou après la saison chaude (*Hist. méd. des marais*, p. 503).

Dans les régions montagneuses de l'Inde, au moment des grandes variations de température, un cheval ou un bœuf de quelque valeur est mieux couvert que son maître, pendant la nuit ; et ce n'est pas en vue de donner du confortable aux animaux, mais pour préserver leur existence (*What is the malaria*, by Oldham, 1871, London).

Au Gabon, les bœufs ne vivent pas, et les bœufs importés pour la consommation dépérissent sur pied ; leur viande est infiltrée, œdémateuse, comme lavée. A la Guyane, le bœuf ne vit pas non plus, et on est obligé d'importer pour la consommation des bœufs du Vénézuéla. Au contraire, le buffle de Cochinchine, animal qui résiste bien au paludisme, importé à Saint-Laurent-du-Maroni, y prospère. Les chevaux indigènes vivent très bien en Cochinchine, les chevaux européens y meurent.

9° Voie de pénétration de l'hématozoaire dans l'organisme de l'homme, transmission du paludisme par les moustiques. — On avait cru, jusqu'à ces derniers temps, que le paludisme se transmettait soit par la voie respiratoire, soit par la voie digestive ; or, Laveran a été conduit à émettre l'hypothèse que l'hématozoaire du paludisme avait besoin d'un hôte intermédiaire pour se développer, que cet hôte inter-

médiaire devait être le moustique ; enfin que cet insecte devait transmettre la maladie à l'homme par ses piqûres.

Voici les arguments qui ont été mis en avant par LAVERAN pour appuyer son hypothèse :

« Les moustiques, qui abondent dans toutes les localités palustres, disparaissent sur les hauteurs, là où cesse l'endémie palustre.

A Constantine, les moustiques, très nombreux dans la vallée du Rummel qui est insalubre, disparaissent dans la partie haute de la ville qui est salubre ; de même à Bone.

Les quartiers centraux de Rome, indemnes de moustiques, sont salubres (MENDINI).

A Madagascar, nos soldats si éprouvés par les fièvres lors de l'expédition de 1895, étaient assaillis par des légions de moustiques.

Le drainage du sol, qui supprime les fièvres, fait disparaître aussi les moustiques.

Les eaux courantes ne se prêtent pas au développement du paludisme ; au contraire, les eaux stagnantes lui sont très favorables, comme à la pullulation des moustiques.

Les fièvres de première invasion ne règnent qu'à l'époque où les moustiques abondent ; pendant le reste de l'année, on n'observe que des rechutes.

C'est pendant la nuit qu'on est le plus exposé à contracter le paludisme ; et c'est pendant la nuit que les moustiques s'acharnent le plus à leur proie.

Dans les localités palustres, il est dangereux de coucher sur le sol, et l'on a remarqué que, dans les maisons, les étages supérieurs étaient plus sains que le rez-de-chaussée et le premier étage ; or, les moustiques abondent surtout au niveau du sol.

La prédisposition aux fièvres est d'autant plus marquée que la peau est plus fine, plus délicate ; les enfants, qui ont tant à souffrir des moustiques, sont plus éprouvés par les fièvres palustres, que les adultes.

Les nègres, dont la peau est épaisse, résistante, et qui sont très peu sujets aux piqûres de moustiques, jouissent d'une immunité remarquable pour le paludisme. »

L'appel de Laveran a été écouté, et bientôt Manson, le savant le plus expérimenté dans ce genre de recherches, ne tarda pas à confirmer la manière de voir de Laveran. Manson, se basant sur ce fait que les flagella n'émergent hors des corps sphériques que quinze à vingt minutes après la sortie du sang des vaisseaux, a toujours cru que le flagellum représentait le premier stade de la vie libre du parasite. Ces flagella se comportent comme les filaires embryonnaires dans le corps des moustiques ; ils traversent la paroi de la poche stomacale, et vont se loger dans le corps de l'insecte.

La question a été reprise récemment, dans l'Inde, par Ross, qui a publié le résultat de ses recherches dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (février 1899). Ross commença par cultiver des larves de moustique ; une fois les moustiques obtenus, il les nourrit sur un malade porteur d'*hématozoaires en croissant*. Au bout de quelques jours, il remarqua que le corps en croissant s'était transformé, dans le tube digestif du moustique, en corps arrondi contenant le pigment caractéristique du paludisme. Pour plus de commodité, il continua ses expériences en se servant des parasites des oiseaux, qui, morphologiquement, ressemblent à l'hématozoaire de Laveran. Il établit que le *Proteosoma* des oiseaux acquiert dans le corps des moustiques un volume considérable, 60 μ, et qu'il peut donner naissance : 1° à de nombreux filaments de 12 à 16 μ de long, que Ross appelle *filaments-germes;* 2° à un nombre plus faible de gros corps brun foncé qui sont pour Ross des spores noires. Ces deux sortes d'éléments circulent dans le sang du moustique infecté. Les filaments-germes se rencontrent principalement dans la glande venimo-salivaire qui est annexée à l'épipharynx du moustique.

La conséquence est claire : les filaments-germes passent, avec le produit de sécrétion de la glande, dans la blessure faite par l'insecte à la peau d'un sujet sain ; là ils se mélangent avec le sang, et produisent l'infection.

Ross a exposé, pendant la nuit, des moineaux dont le sang avait été reconnu stérile par un examen antérieur, aux piqûres de nombreux moustiques gris, nourris plus d'une semaine auparavant sur un moineau contenant des *Proteosoma*. Tous

les animaux en expérience moururent, et leur sang contenait des essaims de parasites.

Il est probable que l'hématozoaire humain suit le même cycle évolutif que l'hématozoaire des oiseaux.

Voici comment les choses se passeraient, d'après Ross :

Les hématozoaires, pompés par les moustiques en même temps que le sang palustre, pénètrent dans l'estomac, croissent dans les parois de cet organe, et donnent naissance aux filaments-germes ; ces filaments pénètrent dans les culs-de-sac de la glande venimo-salivaire de l'insecte, et celui-ci les expulse avec sa salive dans les capillaires de l'homme au moment de la piqûre. On croit en effet que les moustiques versent dans la petite plaie faite par leur aiguillon une goutte d'un liquide légèrement narcotique qui rend la plaie insensible, mais détermine ensuite un gonflement de la partie piquée (Laveran).

Quant aux spores noires, Manson a émis l'hypothèse qu'elles sont destinées à continuer la propagation de l'espèce de génération en génération dans l'intérieur des moustiques. En un mot, l'hématozoaire serait, dans le milieu extérieur, un parasite habituel du moustique.

Grassi a poursuivi, en Italie, des recherches dans le même ordre d'idées. En étudiant parallèlement la distribution géographique du paludisme et celle des diverses variétés de moustiques, il a été amené à cette conclusion que la transmission du paludisme se faisait par la variété de moustique connue sous le nom de *Anopheles claviger*.

L'expérimentation a confirmé cette hypothèse. Un malade de Bignami fut atteint du paludisme à la suite d'une piqûre par l'Anopheles claviger.

Aussi, la transmission du paludisme du milieu marais au milieu humain, qui était restée une énigme indéchiffrable jusqu'à ces derniers temps, nous apparaît aujourd'hui d'une clarté lumineuse.

En somme, l'injection se fait de deux façons :

1° *Par piqûre : les moustiques adultes femelles (les mâles n'ont pas de suçoir pour piquer) salivent dans leurs piqûres les germes de la maladie ;*

2° *Par ingestion : les œufs et les larves des moustiques sont ingérés en même temps que l'eau potable et l'hématozoaire passe* **du tube dijestif dans le sang.**

La prophylaxie actuelle du paludisme consiste donc : 1° à se préserver des piqûres de moustiques au moyen de moustiquaires ; 2° à ne boire que de l'eau soigneusement filtrée ou stérilisée. Mais la prophylaxie de l'avenir est plus radicale et le seul objectif doit être la destruction des moustiques et de leurs larves. LAMBORN, aux États-Unis, il y a déjà un certain nombre d'années, avait proposé une mesure originale, c'est l'importation et la propagation des libel-

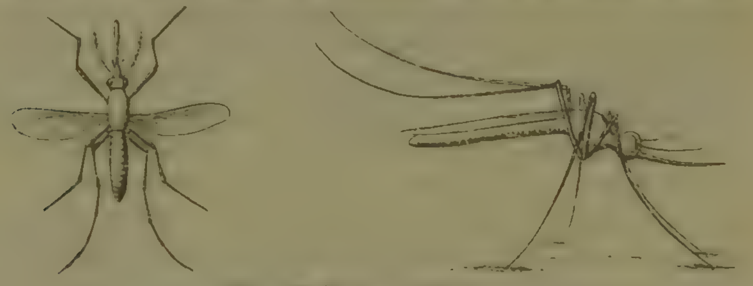


Fig. 10 *bis*. — Culex.

lules carnassières (dragons-flies) ou demoiselles qui mangent tous les insectes, les moustiques en particulier et dont les larves aquatiques donnent elles-mêmes la chasse aux larves des insectes. En Italie, les bergers qui reviennent des *Apennins* ne rentrent dans leurs cabanes qu'après les avoir remplies de fumée pour en chasser les moustiques (CELLI). Les sampaniers Annamites dans le même but allument du feu dans leurs sampans pendant la nuit pour faire de la fumée. Certaines fumées jouiraient à cet égard de propriétés insectifuges énergiques : telles sont par exemple les fumées d'acide sulfureux, de feuilles d'eucalyptus, de poudre de fleurs de chrysanthème, de poudre de pyrèthre, de tabac, etc. Certaines odeurs elles-mêmes ont la propriété de chasser les moustiques : essence de térébenthine, menthol, camphre, ail, naphtaline, etc. On a cherché enfin à tuer les larves dans les bassins ou dans les étangs en versant à la surface de l'eau du pétrole ou en faisant dissoudre dans l'eau une substance antiseptique : permanganate, vert de malachite, larvicide, etc. On préconise encore un moyen qui paraît plus simple, c'est de peupler les bassins de poissons qui, comme on le sait, sont très friands de larves d'insectes.

Nous croyons utile d'ajouter quelques renseignements à l'usage de ceux qui veulent poursuivre ces études si attrayantes de pathogénie et de propagation du paludisme :

Les *anopheles* se distinguent des autres variétés de cousins, culex pipiens, etc., par la forme de leur suçoir. Lorsqu'ils piquent, ils se placent verticalement la tête en bas, les culex au contraire restent toujours parallèles à la peau. Pour étudier l'évolution de l'hématozoaire dans le corps du moustique, il faut d'abord faire piquer un paludéen par des moustiques, en enfermant ceux-ci au-dessous d'une ventouse. On emprisonne ensuite les insectes repus dans un verre recouvert de gaze et contenant un fragment de banane. On procède à leur examen plusieurs heures ou plusieurs jours après l'ingestion du sang malarien. On peut les conserver indéfiniment



Fig. 10 *ter*. — Anopheles.

dans la glycérine, si l'on se trouve dans l'impossibilité de les soumettre à un examen immédiat. Deux procédés sont employés par MANSON pour l'examen des moustiques : 1° le procédé des coupes qui exige beaucoup de temps ; 2° le procédé par dissociation beaucoup plus pratique. Lors d'un récent voyage à Londres, M. MANSON a eu l'obligeance de nous indiquer sa façon d'opérer. Pour examiner le contenu stomacal, on place le moustique sur une lame, on sépare l'abdomen du thorax et au moyen d'un crayon que l'on roule de la région anale vers la région stomacale, on chasse le sang qui se trouve dans l'estomac et qui, sortant par le cardia, vient s'étaler sur la lame.

Pour examiner le tube digestif lui-même, voici comment on procède : une fois le moustique dépouillé de ses ailes et de ses pattes, on place l'insecte sur une lame dans une goutte d'eau salée physiologique, de la main gauche armée d'une aiguille à dissocier on le fixe par le thorax pendant que de la main droite, au moyen d'une

deuxième aiguille à dissocier placée un peu au-dessus de l'anus, on arrache tout le tube digestif. On conserve dans la formaline et on lute avec du baume. A l'examen microscopique on voit très nettement le cardia, l'estomac, les tubes malpighiens, le gros intestin, l'anus ainsi que le contenu de toutes ces portions du tube digestif.

10° Inoculation. — GERHARDT a prétendu avoir provoqué la fièvre intermittente chez des malades atteints d'affections chroniques étrangères au paludisme, en leur injectant du sang de paludique dans le tissu conjonctif.

Mais depuis, toutes les tentatives d'inoculation de la malaria par la voie sous-cutanée ont échoué. Il n'en est pas de même des tentatives faites sur la voie sanguine. Plusieurs expérimentateurs ont réussi à transmettre la *malaria* d'homme à homme en injectant dans les veines d'un individu non entaché de paludisme, une certaine quantité de sang recueilli dans les veines d'un paludique (MARIOTTI et CIAROCCHI, MARCHIAFAVA et CELLI, GUALDI et ANTOLISÉI). Chez tous les inoculés, on a retrouvé le parasite de Laveran dans le sang.

Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, un type particulier, comme le type tierce, par exemple, ne donne pas toujours naissance au même type fébrile, ce qui tend à prouver que les diverses formes du parasite ne représentent que des étapes de son évolution.

11° Paludisme congénital, Transmission de l'hématozoaire de la mère au fœtus. — Les expériences de STRAUS et CHAMBERLAND ont démontré que les microbes (charbon symptomatique, choléra des poules, etc.) pouvaient passer de la mère au fœtus à travers le filtre placentaire. Il n'est donc pas extraordinaire de penser que l'hématozoaire puisse passer de la mère à l'enfant. GUARNIERI et BIGNAMI ont cherché deux fois l'hématozoaire dans le sang de fœtus expulsés par des mères cachectiques ; dans les deux cas, le résultat a été négatif. Mais à défaut de constatations précises, les faits cliniques parlent en faveur de la transmission de l'hématatazoaire de la mère au fœtus.

A. PLAYFAIR a vu une femme enceinte atteinte tous les quinze jours d'accès répétés de fièvre intermittente ; elle

donna naissance à un enfant qui avait une rate énorme.

B. Cas identique de Duchek, mais l'enfant mourut peu de temps après la naissance. Il présentait une *grosse rate* pigmentée, et du pigment dans le sang de la veine-porte.

C. Cas d'Albrecht. Deux femmes enceintes de sept mois, après avoir eu des accès de fièvre intermittente, entrèrent à l'hôpital où elles accouchèrent de deux fœtus morts. Les deux fœtus présentaient une hypertrophie de la rate, et le sang de l'un d'eux contenait un grand nombre de spirochètes immobiles.

§ 3. — Anatomie pathologique du paludisme aigu

1° Altérations du sang. — L'anatomie pathologique du paludisme aigu est basée sur les propriétés biologiques de l'hématozoaire de Laveran. Ce parasite vit dans le sang; c'est donc dans le sang que nous allons rencontrer les premières lésions de la maladie. Les auteurs anciens avaient signalé depuis longtemps la couleur brunâtre des viscères dans le paludisme. Meckel (1847-1850) reconnut que cette coloration était due à la présence dans le sang, d'un pigment brun noirâtre, qu'il appela *pigment mélanique*.

Virchow et Frerichs remarquèrent que ce pigment était renfermé dans des cellules ressemblant à des globules blancs, d'où le nom de *leucocytes mélanifères* qui leur fut attribué.

Dans plusieurs Mémoires sur la mélanémie palustre (*Arch. phys.*, 1875-1877. — *Arch. de Méd.*, 1880), Kelsch arrivait à cette conclusion que le pigment prenait naissance dans le sang, et provenait de la destruction des hématies.

C'est en étudiant le pigment mélanique que Laveran remarqua qu'à côté des leucocytes mélanifères, qui possédaient toujours un noyau, il existait d'autres éléments réfringents ressemblant aux leucocytes mélanifères, mais s'en distinguant par l'absence de noyau. Ses derniers doutes sur leur nature parasitaire furent levés, lorsqu'il vit sortir de ces corps sphériques un flagellum extrêmement mobile. Il fut dès lors facile d'expliquer la formation du pigment mélanique : le parasite

est d'abord accolé au globule rouge, puis il pénètre dans son intérieur et vit aux dépens de l'hémoglobine. L'hémoglobine, après avoir subi la digestion cellulaire du parasite, est mise en liberté sous forme de pigment mélanique. Les leucocytes chargés de balayer toutes les poussières sanguines (microbes ou autres corps étrangers), s'emparent des grains mélaniques, et deviennent *leucocytes mélanifères*.

Pour rechercher le pigment mélanique dans le sang, Kelsch recommande d'agir de la façon suivante : on recueille une goutte de sang, comme pour la numération des globules ; cette goutte est délayée dans une petite quantité de sérum artificiel pour dissocier les globules rouges, dont les amas empilés pourraient masquer les cellules pigmentées ; le tout est étalé largement en une couche mince sur une lame de verre recouverte de lamelles juxtaposées. Le pigment mélanique se montre dans le sang sous forme de petits blocs irréguliers, anguleux, libres. Le plus souvent, il apparaît incorporé à des éléments arrondis mesurant 10 à 18 μ de diamètre. Sa couleur varie du brun au noir foncé. Quelquefois, les granules se réunissent en amas assez volumineux pour obstruer les capillaires. Les acides chlorhydrique et sulfurique, même concentrés et bouillants, n'ont aucune action sur les granulations mélaniques. Les alcalis, au contraire, potasse, ammoniaque, font virer leur couleur au jaune chamois. Le sulfure ammonique les dissout rapidement, d'après Kiener.

Le pigment mélanique présente certainement beaucoup d'analogie avec le pigment des tumeurs mélaniques. Mais dans le cas de néoplasie, le mécanisme est différent ; le pigment mélanique est formé dans la tumeur et, s'il envahit quelquefois le sang, ce n'est que secondairement et d'une façon transitoire.

La composition chimique élémentaire du pigment mélanique n'est pas encore connue.

Le pigment mélanique se massant dans les capillaires des organes, communique à ceux-ci une teinte ardoisée ou brunâtre caractéristique. Mais la rate, le foie, la moelle des os, en raison de la lenteur même de leur circulation capillaire, sont pour ainsi dire les lieux d'élection de la localisation pig-

mentaire. Nous avons vu que l'hématozoaire s'attaque primitivement au globule rouge. Il se fera donc, dans le paludisme, une destruction globulaire intense et, par conséquent, l'anémie sera rapide. Un seul accès de fièvre suffit quelquefois à diminuer les globules de 100.000 à 1 million par millimètre cube. Après vingt ou trente jours de fièvre, le chiffre des globules peut tomber à 1 milllion et même 500.000 par millimètre cube. Le sang palustre est plus fluide, plus lent à se coaguler que le sang normal ; les hématies sont agrandies, elles mesurent 8 à 9 μ et même 12 μ, mais elles sont plus pâles, et possèdent quelquefois un noyau. Il nous a semblé aussi que la forme biconcave était moins nette que dans les hématies normales. Quelques heures après l'accès, on constate dans le sang une véritable accumulation d'hématoblastes (crise hématoblastique d'Hayem). Leur nombre, qui normalement est de 8.000 par millimètre cube, peut s'élever au chiffre de 55.000 après un accès pernicieux.

Kelsch et Kiener ont décrit dans le paludisme un deuxième pigment qu'ils ont appelé *pigment ocre*, différent du pigment mélanique. Le *pigment ocre* se rencontre dans les vaisseaux sous forme de fines granulations ; mais il ne séjourne pas longtemps dans le système circulatoire ; on le rencontre le plus fréquemment dans le parenchyme même des organes, dans les cellules hépatiques en particulier. Ce pigment est insoluble dans l'eau et dans l'alcool ; il résiste à l'action des acides forts et de la potasse. Quelques-uns des granules pigmentaires jaunâtres noircissent par le sulfhydrate d'ammoniaque, d'autres sont à peine teintés en vert noirâtre, le plus grand nombre ne sont pas modifiés dans leur couleur. Cette diversité de réaction vis-à-vis du même corps chimique s'explique par le séjour plus ou moins prolongé des granulations dans les cellules. Celles-ci tendent à résorber tous ces débris globulaires, et il arrive un moment où on ne trouve plus que la réaction du fer, puis celui-ci disparaît à son tour, la cellule ayant tout consommé. Ce pigment n'est pas spécial au paludisme, il se rencontre dans toutes les maladies à déglobulisation rapide : anémie pernicieuse, diabète bronzé, etc. ;

nous le retrouverons dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il est donc loin, comme on le voit, d'avoir la spécificité du *pigment mélanique.*

2° Lésions viscérales. — Après avoir fait l'anatomie pathologique du sang, qui est le véhicule du parasite, il nous reste à étudier les lésions viscérales. Le sang irriguant tous les organes, il est évident que chacun d'eux peut être le siège de congestion ou d'embolies parasitaires et mélaniques dans les formes aiguës de la malaria. Mais il est certains viscères qui jouissent d'une sorte de réceptivité spéciale et qui sont, pour ainsi dire, les vrais repaires de l'hématozoaire, tels sont : la rate, le foie, le cerveau, le poumon, etc. Dans ces organes la circulation est normalement ralentie au niveau des réseaux capillaires dits *admirables*, aussi ce ralentissement est-il favorable à la stagnation des protozoaires et à leur pullulation sur place.

a. *Rate.* — La rate est sans contredit le viscère où s'arrêtent le plus volontiers les parasites, témoin son gonflement et sa diffluence dans toutes les maladies infectieuses, en particulier dans la fièvre typhoïde et dans le charbon (sang de rate). Dans le paludisme elle paraît jouer un rôle absolument *spécifique :* c'est elle qui se gonfle au moment de l'accès ; c'est dans son parenchyme qu'on rencontre constamment l'hématozoaire, alors qu'il est rare ou absent dans la circulation périphérique ; c'est dans ses canaux lacunaires qu'on trouve les formes en rosace, preuve certaine que c'est là que se fait en grande partie la reproduction du parasite, c'est donc elle que l'on doit examiner la première. Il est bon avant d'enlever la rate, de prélever au moyen d'une pipette quelques gouttes de sang dans la veine splénique, car le sang de cette veine est chargé d'hématozoaires et de cellules mélanifères. Par dissociation, si l'on examine un peu de boue splénique on voit au milieu des globules rouges et des globules blancs un grand nombre d'éléments parasitaires : corps sphériques, corps en rosace, etc. Sur les coupes microscopiques pratiquées dans la rate, on voit les sinus veineux chargés de cellules mélanifères ; quelques cellules se rencontrent même dans la pulpe

splénique, enfin des grains mélaniques sont visibles soit à l'état libre, soit inclus dans les cellules du parenchyme.

b. *Foie.* — Dans les cas aigus, le foie est augmenté de volume ; mais cette augmentation est plutôt due à une hypérémie de l'organe, car les sections pratiquées en différents points laissent s'écouler une grande quantité de sang noirâtre. Avant d'extirper le foie de la cavité abdominale, il est bon de recueillir un peu de sang de la veine porte et un peu de sang de la veine sus-hépatique. On voit que le sang de la veine porte est encore riche en grandes cellules mélanifères, tandis que celui de la veine sus-hépatique en est à peu près dépourvu : il en résulte que les grosses cellules mélanifères ont été retenues par le filtre hépatique.

« Elles sont souvent adhérentes aux parois. les unes obstruant complètement la lumière du vaisseau, les autres adhérant seulement par la moitié ou le tiers de leur circonférence et proéminant fortement dans la lumière ; d'autres enfin fortement aplaties et allongées en fuseau. La plupart de ces éléments ont des contours bien distincts et des noyaux bien colorés par le carmin ; mais quelques-uns, probablement nécrosés, ont des contours plus flous et ne laissent plus voir de noyau. Le pigment noir est uniformément distribué dans le réseau capillaire des lobules, comme par une injection bien réussie. Les cellules hépatiques n'en renferment aucune trace. » (Kelsch et Kiener.)

Le foie a une coloration tantôt ardoisée, tantôt jaunâtre, c'est le pigment qui lui donne cette teinte.

Le pigment se présente sous deux formes : pigment mélanique et pigment ocre. Le pigment mélanique infiltre les parois des vaisseaux et les travées conjonctives de la capsule de Glisson.

Le *pigment ocre* se présente sous forme de granulations jaunâtres qui infiltrent la cellule hépatique. Quelques auteurs ont exagéré le rôle de cette pigmentation dans le paludisme. Pour nous, cette pigmentation hépatique est due à la déglobulisation rapide et se rencontre dans beaucoup d'autres états morbides, comme nous l'avons déjà dit, en particulier dans la leucocythémie, le diabète bronzé, etc. Dans toutes ces affections, la cellule hépatique trouvant dans le sang des débris

globulaires en excès, s'en empare pour les transformer en bile ; elle suffit, dans les premiers temps, à cet hyperfonctionnement, mais elle est bientôt débordée ; alors les débris d'hémoglobine passent dans le rein. Aussi voit-on l'épithélium de ces organes surchargé de granulations jaunâtres. Le rein comme le foie devient insuffisant à son tour ; la matière colorante se répand dans tous les tissus, peau, poumons, pancréas, épiploon, cerveau, tube digestif ; c'est la surcharge ferrugineuse (*siderosis*) des viscères.

Dans tous les cas de paludisme aigu, la vésicule biliaire est toujours distendue par une bile tantôt épaisse, poisseuse, variant de la couleur goudron à la couleur jaune ocre en passant par le vert bouteille.

c. *Cerveau : pie-mère.* — On sait que le cerveau possède un système circulatoire très développé, aussi est-il le siège d'une coloration ardoisée caractéristique due au pigment mélanique. On croirait même, dit LAVERAN, dans certains cas, que les vaisseaux cérébraux ont été injectés avec une substance tenant en suspension une matière noire pulvérulente. La substance grise, riche en vaisseaux, est seule le siège de cette coloration ; car la substance blanche, peu irriguée, présente sa coloration normale.

La pie-mère, elle aussi, présente des vaisseaux sombres, comme injectés par la même substance que les vaisseaux cérébraux.

d. *Poumons.* — Comme dans les autres organes vasculaires, on trouve le pigment mélanique accumulé dans les capillaires des poumons.

e. *Reins.* — Dans les cas aigus, les reins sont augmentés de volume et fortement hypérémiés, mais on ne rencontre de lésions organiques que dans les formes chroniques. Et, ici, comme pour tous les organes, l'hématozoaire laisse son empreinte : infiltration pigmentaire des tubes sécréteurs et, quelquefois, présence des leucocytes mélanifères dans la capsule de Bowmann.

f. *Moelle osseuse.* — La moelle osseuse présente, en général, une couleur rouge brunâtre et, dans les coupes des os spongieux comme le sternum, les vertèbres, on voit des cellules

mélanifères non seulement dans les vaisseaux, mais surtout dans la moelle.

g. *Epiploon.* — Les pelotons adipeux de l'épiploon et les villosités intestinales présentent souvent une teinte brunâtre due à l'infiltration mélanique.

En somme la caractéristique de l'anatomie pathologique du paludisme aigu est l'envahissement des réseaux capillaires dits *admirables* par les hématozoaires et les granulations mélaniques. Chaque accès de fièvre amène une nouvelle poussée congestive. Ces poussées successives aboutissent à des lésions hyperplasiques que nous retrouverons dans le paludisme chronique.

§ 4. — Classification des formes du paludisme

Torti (1712) divisait les fièvres paludéennes en : 1° fièvres simples ; 2° fièvres solitaires ayant une tendance vers la continuité ; 3° fièvres comitées, c'est-à-dire accompagnées d'une complication.

Alibert (1801) et après lui Maillot (1836), Dutroulau (1861) décrivirent deux sortes de fièvres relevant du paludisme : 1° les fièvres simples ; 2° les fièvres pernicieuses.

Morehead (1861) rangeait toutes les fièvres palustres en deux groupes, les fièvres intermittentes et les fièvres rémittentes.

Laveran et Teissier décrivent successivement les fièvres intermittentes, les fièvres continues, les fièvres pernicieuses, les fièvres larvées et la cachexie palustre.

Nous baserons notre classification des diverses manifestations de la malaria chez l'homme sur l'anatomie pathologique. Celle-ci nous a montré que l'organe constamment atteint dans le paludisme aigu est la rate. C'est dans ce viscère qu'on rencontre en très grande abondance l'hématozoaire de Laveran. Il est une autre maladie en tout comparable au paludisme et qui a pour lésion capitale le gonflement de la rate, c'est la fièvre récurrente. Or l'étude de la fièvre récurrente expérimentale chez le singe montre que, tant que la fièvre existe, on rencontre le spirille d'Obermeier dans la circulation générale ; au

contraire, dès que l'apyrexie survient, les parasites ne se retrouvent plus que dans la rate.

L'organe splénique est donc le repaire des spirilles pendant la période d'incubation et la sortie des spirilles de leur repaire est le signal de l'explosion de l'accès. Il est très probable qu'il en est de même pour la fièvre intermittente, ainsi qu'il résulte des recherches de GOLGI qui, par ponction de la rate sur le vivant, a pu constater que le sang splénique contenait un très grand nombre d'hématozoaires, alors que ces parasites étaient très rares dans le sang périphérique. Le protozoaire de LAVERAN se reproduit indéfiniment dans la rate et il arrive un moment où les formes jeunes sont lancées dans le torrent circulatoire. C'est alors qu'éclate l'accès de fièvre. L'hyperthermie persiste tant que la rate fournit de nouvelles générations ; l'apyrexie n'apparaîtra qu'au moment où la plus grande partie des parasites rentreront dans les capillaires spléniques pour évoluer et subir de nouvelles segmentations.

Suivant l'intensité de la reproduction de l'hématozoaire dans la rate et les pontes successives, nous aurons donc divers types fébriles que l'on peut classer : 1° en fièvres continues ; 2° en fièvres rémittentes ; 3° en fièvres intermittentes. L'anatomie pathologique nous a montré, en outre, que l'hématozoaire du paludisme pouvait se loger secondairement dans des réseaux capillaires autres que ceux de l'organe splénique ; tels sont les capillaires du foie, du cerveau, du poumon, du cœur, etc. Nous appellerons ces nouveaux foyers : foyers secondaires du virus paludéen, comparés à la localisation principale ou localisation splénique qui est la caractéristique même du paludisme. — Or ces foyers secondaires de reproduction de l'hématozoaire peuvent aquérir une activité telle qu'ils peuvent déterminer des accidents qui varieront évidemment avec le viscère atteint : c'est ainsi que le foie devenant le centre d'une nouvelle localisation de l'hématozoaire donnera naissance à des symptômes bilieux qui viendront compliquer la fièvre intermittente ou la fièvre rémittente due à la localisation principale ou splénique. — Si la localisation secondaire frappe un organe nécessaire à la vie comme une des branches du trépied vital

de Bichat : cerveau, cœur ou poumon, l'existence du malade est mise en danger en quelques instants et nous aurons affaire aux accès pernicieux ou fièvres pernicieuses.

Il existe, enfin, un troisième groupe de localisation entraînant des accidents beaucoup plus bénins en raison de l'importance moins capitale des organes atteints : ce sont les localisations extraviscérales : vaisseaux, nerfs, etc.

A côté du paludisme ou plutôt sur un terrain déjà impaludé évoluent quelquefois certaines affections aiguës comme la fièvre typhoïde, la syphilis, etc., qui sont modifiées dans leur forme habituelle au point d'être méconnaissables. Ces associations ou mieux ces greffes pathologiques méritent une description à part. Enfin, le paludisme joue vis-à-vis de certaines maladies un rôle identique à celui qu'affecte la syphilis relativement au tabès et à la paralysie générale. Par analogie, nous appellerons ces affections parapaludéennes, telle est en particulier la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Nous résumons dans le tableau ci-après notre classification des diverses formes du paludisme.

TABLEAU

DES MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES RELEVANT DU PALUDISME

I. — Paludisme simple

- 1° Paludisme aigu.
  - (A) Localisation viscérale spécifique. — Rate.
    - Fièvre intermittente.
    - Fièvre continue.
    - Fièvre rémittente.
  - (B) Localisations viscérales secondaires.
    - (A) Foie.
      - Fièvres intermittentes bilieuses.
      - Fièvres continues bilieuses.
      - Fièvres rémittentes bilieuses.
    - (B) Trépied de Bichat. (Accès pernicieux.)
      - 1. Système nerveux central.
      - 2. Cœur.
      - 3. Poumon.

2° Paludisme chronique.
- 1. Lésion viscérale spécifique : splénomégalie.
- 2. Lésions viscérales secondaires : Cirrhose hypertrophique palustre, etc.
- 3. Lésions extra-viscérales.
  - 1. Vaisseaux (artérites).
  - 2. Nerfs périphériques (névrites).
  - 3. Organes génito-urinaires.
  - 4. Ganglions.
  - 5. Peau.

3° Cachexie palustre.

II. — Paludisme associé

1° Paludisme et syphilis.
2° Paludisme et fièvre typhoïde ou typho-malaria.
3° Paludisme et coli-bacillose ou coli-malaria, etc.

III. — Parapaludisme

1° Bilieuse hémoglobinurique.
2° Leucocythémie.
3° Anémie progressive, hémophilie.
4° Maladie de Raynaud.
5° Maladie amyloïde.

§ 3. — Influence de la chaleur sur la marche des fièvres paludéennes, marche de l'impaludation chez l'Européen dans les pays chauds, incubation.

Guidés par cette idée préconçue que la fièvre paludéenne devait toujours être et quand même intermittente, les médecins, qui se sont trouvés aux prises pour la première fois avec les fièvres continues des régions sus-tropicales, n'ont pas su les rattacher d'emblée au paludisme. Le grand mérite de Maillot en Algérie a été de démontrer, la quinine à la main, que le paludisme pouvait affecter des formes cliniques variées depuis le type continu jusqu'au type nettement intermittent. Plus tard, les recherches de Laveran sont venues confirmer cette manière de voir en montrant que l'hématozoaire se ren-

contre d'une façon constante dans le sang des malades atteints des divers types cliniques. Enfin, les médecins des diverses marines, en nous faisant connaître la fièvre rémittente qui constitue à elle seule la grande endémie des pays chauds, ont complété d'une façon définitive nos connaissances sur les ravages causés par la malaria à la surface du globe.

Ainsi, fièvre intermittente, fièvre rémittente ou fièvre continue ne sont que des variétés cliniques de l'infection palustre. La fièvre continue palustre, presque inconnue dans le nord de l'Europe, devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on se rapproche de l'Équateur. C'est, du reste, par elle que se révèle l'impaludation chez les nouveaux arrivés. Ce fait nous paraît extraordinaire à première vue, car dans les pays tempérés, nous avons l'habitude d'observer la fièvre intermittente comme initiale du paludisme. Mais si l'on tient compte de l'intensité du virus paludéen dans les pays chauds, si l'on tient compte surtout de l'affaiblissement du terrain humain par les chaleurs tropicales, on ne sera pas étonné de voir la fièvre affecter chez l'Européen le type continu ou rémittent. Ainsi, nous pouvons dire, *si la caractéristique du paludisme dans les pays tempérés est l'intermittence, dans les pays chauds, c'est au contraire la rémittence ou la continuité.*

Dans les grandes chaleurs de l'été, qui transforment pendant quelque temps les pays tempérés en véritables pays chauds, les fièvres intermittentes disparaissent pour céder la place aux fièvres rémittentes ou continues, « à tel point qu'on les a décrites souvent sous le nom de fièvres d'été (*sommer fieber*). Elles furent communes aux mois de juillet et août 1826, dans toute l'Allemagne du Nord, au début de la célèbre épidémie de fièvre intermittente qui affligea tout le littoral. Cette épidémie a été décrite sous le nom de *Kiesten-épidémie*. En 1867, ces fièvres d'été y reparurent dans les mêmes conditions » (Colin).

Dans les régions chaudes situées dans les parages des tropiques où l'on distingue une saison sèche et fraîche et une saison chaude et humide, la fièvre éclate sous forme intermittente pendant la première saison et sous forme rémittente

pendant la seconde. Dans l'Inde, d'après Raynald-Martin, c'est au maximum des chaleurs de juin à octobre que se montrent le plus grand nombre de fièvres rémittentes et de fièvres continues. La forme intermittente règne pendant la saison fraîche. La chaleur est donc réellement le principal facteur de la rémittence et de la continuité, le froid celui de l'intermittence. La statistique suivante empruntée au traité de Colin en est une preuve palpable, puisqu'elle nous montre les *fièvres rémittentes augmentant en nombre à mesure qu'on se rapproche de l'équateur*.

	TYPES			
	rémittent	quotidien	tierce	quarte
Vienne (Griesinger). . .	néant	36 p. 100	42 p. 100	7 p. 100
Algérie (Finot)	12 p. 100	62 p. 100	24 p. 100	0,50 p. 100
Indes (Raynald-Martin, Morehead)	91 p. 100	7 p. 100	1 p. 100	

Après ces considérations générales relatives aux diverses formes du paludisme observées à la surface du globe, il ne nous paraîtra plus étrange de voir l'Européen quittant la zone tempérée et débarquant pour la première fois dans l'étuve équatoriale, être toujours frappé par les formes continues ou rémittentes de la malaria.

C'est ainsi qu'Annesley, Raynald-Martin, dans l'Inde, on observé que les recrues nouvellement arrivées étaient frappées par les fièvres continues. Thévenot, dans le bas Sénégal, Thaly, dans le haut, ont fait les mêmes observations. Pendant notre premier séjour dans les pays chauds, en Cochinchine, la première manifestation du paludisme s'est déclarée chez nous sous la forme d'une fièvre continue ; puis nous avons eu des accès franchement intermittents. C'est de cette façon que se comporte généralement le paludisme vis-à-vis de l'Européen

dans la zone chaude. Il y a cependant des exceptions à cette marche clinique de l'impaludation, et l'on cite tel individu chez qui le paludisme a revêtu d'emblée la forme intermittente, tel autre même qui arrive à la cachexie sans avoir jamais présenté d'hyperthermie franche. Ces exceptions n'empêchent pas la loi générale de la marche de l'impaludation chez l'Européen d'être vraie.

La durée de l'incubation du paludisme est difficile à déterminer d'une façon exacte, car le plus souvent la fièvre n'éclate chez le blanc que longtemps après son arrivée dans la colonie. Les expériences d'inoculation du sang malarien faites en Italie ont démontré que la période d'incubation était d'une dizaine de jours. Mais ces mêmes inoculations faites aux colonies sur des nouveaux arrivés non adaptés au climat, auraient sûrement donné une période d'incubation moins longue. C'est ainsi que d'autres auteurs, qui ont observé dans les climats chauds, font varier le temps d'incubation à sept ou neuf jours. LAVERAN a cité le fait suivant qui vient corroborer cette opinion : Un corps de troupes arrivant de France débarque à Bône en été, et se rend par étapes de Bône à Constantine, en traversant des localités insalubres. Pendant la route, aucun cas de paludisme ne se produit ; c'est seulement après leur arrivée à Constantine que les hommes, quoique logés dans une caserne très saine, sont frappés, les premiers, sept à huit jours après avoir traversé les localités marécageuses.

Mais il faut bien se pénétrer de cette idée, c'est que la période d'incubation peut être très longue, elle dure quelquefois des années et l'accès n'éclate souvent qu'à l'occasion d'un surmenage, d'un refroidissement ou d'un changement de résidence.

Deux méthodes s'offrent à nous pour décrire les diverses formes cliniques du paludisme aigu sous les tropiques : ou bien suivre la marche de l'infection en décrivant d'abord les fièvres continues et les fièvres rémittentes, puis les fièvres intermittentes et la cachexie, ou bien débuter par les formes bénignes et terminer par les formes graves.

C'est cette dernière méthode d'exposition que nous adopterons.

§ 6. — Fièvres intermittentes paludéennes

A) Fièvre intermittente

La manifestation la plus bénigne du paludisme est, sans contredit, la fièvre intermittente. Dans les pays chauds, les accès sont le plus souvent irréguliers ; quelquefois, cependant, ils affectent le type quotidien et le type tierce, d'autres fois, enfin, ils sont accompagnés de phénomènes bilieux et constituent la fièvre intermittente bilieuse. Dans les pays tempérés, les formes sont beaucoup plus variées ; aussi a-t-il été nécessaire de ranger les divers types fébriles en trois classes :

1° Division. a. *Types simples :*

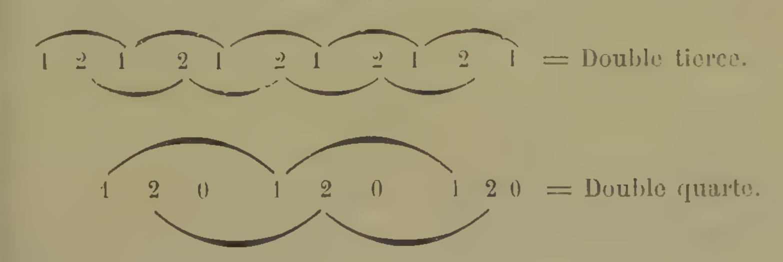
Type quotidien, accès tous les jours ;
— tierce, accès le 3e jour [1] après le premier accès, donc 1 jour d'apyrexie ;
— quarte, accès le 4e jour après le premier accès, donc 2 jours d'apyrexie ;
— quintane, accès le 5e jour, après le premier accès, donc 3 jours d'apyrexie ;
— sextane, accès le 6e jour, appès le premier accès, donc 4 jours d'apyrexie ;
— septane, accès le 7e jour après le premier accès, donc 5 jours d'apyrexie ;
— mensuel, accès un mois après le premier accès.

b. *Types doublés*, c'est-à-dire deux accès le même jour, chacun à heure fixe et avec intensité différente : quotidienne doublée, tierce doublée, quarte doublée.

[1] Comme on le voit, dans les fièvres intermittentes simples, le type fébrile est caractérisé par le jour où survient le deuxième accès : troisième jour : tierce ; quatrième jour : quarte ; etc.

c. *Types redoublés*. 1° Double tierce : accès quotidien, mais celui du 1er jour ressemble à celui du 3e ; celui du 2e à celui du 4e ; bref, les jours impairs ou les jours pairs amènent des accès identiques ; 2° double quarte : accès du 1er jour ressemble à celui du 4e ; l'accès du 2e jour à celui du 5e ; il n'y a qu'un jour d'apyrexie.

SCHÉMA DE MANNABERG



On dit que la fièvre est *anticipante*, lorsque le nouvel accès arrive un peu plus tôt que l'accès précédent. On aurait ainsi vu le type tierce se transformer en type quotidien, et même en type subintrant quand les accès se fusionnent. On dit, au contraire, que la fièvre est *retardante*, lorsque l'accès retarde sur le précédent.

On appelle *jours paroxystiques*, les jours où reviennent les accès de fièvre intermittente simple, et *jours apyrétiques* ou *intercalaires*, les jours d'intervalle entre les accès.

Une chose importante à connaître en pathologie exotique, non seulement à cause du traitement, mais quelquefois à cause du diagnostic lui-même, c'est l'heure à laquelle survient l'accès. Il résulte d'un travail fait par Grall, au Tonkin, que l'accès survient entre minuit et midi, le plus souvent le matin. Ce fait avait déjà été signalé par Trousseau, par Hirtz et par Jaccoud : il peut avoir une certaine importance lorsque le diagnostic est hésitant entre une fièvre organique (*hépatite suppurée, tuberculose*, etc.) et la fièvre paludéenne. Il est à rapprocher de cette autre particularité signalée par Durand de Lunel qui, ayant examiné la rate deux fois par jour chez près de 4 000 sujets, est arrivé à cette conclusion que dans les

4 5 des cas, cet organe est plus volumineux dans la matinée que dans l'après-midi.

2° Description de l'accès. — L'accès de fièvre intermittente comprend les trois stades classiques : 1° *stade de frisson ;* 2° *stade de chaleur ;* 3° *stade de sueur.*

a. *Stade de frisson.* — L'accès ne débute pas en réalité par le frisson, mais par une exagération des combustions organiques comme le prouve l'analyse des urines ; puis la température s'élève lentement d'abord, rapidement ensuite ; dès qu'elle atteint 39° le frisson éclate. Il est, en général, précédé de fatigue, de bâillement, puis une sensation de froid parcourt la colonne vertébrale s'irradiant bientôt aux membres, aux mâchoires ; le malade claque des dents et fait des soubresauts quelquefois si violents, qu'il est difficile de maintenir les couvertures autour de lui. Parfois une sensation pénible se déclare à l'épigastre et les vomissements commencent, d'abord alimentaires, puis bilieux. En même temps, la rate se tuméfie, comme on peut le constater par la percussion ; la tuméfaction peut être assez prononcée pour amener la rupture du viscère. La peau paraît froide et glacée et, cependant, si on prend la température axillaire et surtout la température rectale, on voit que le thermomètre monte insensiblement. C'est même, en général, à la fin du frisson, que la température atteint son acmé. Hirtz a observé 44° ; nous en avons observé 45° à la Guyane. La période de frisson dure en général une heure, mais elle peut se prolonger davantage.

b. *Stade de chaleur.* — Ce stade commence par quelques bouffées de chaleur au visage, puis les extrémités se réchauffent, le pouls augmente d'ampleur, il devient quelquefois dicrote, les yeux sont brillants, la céphalalgie est intense, la peau devient sèche, rouge, présentant une chaleur d'autant plus âcre au toucher que l'accès est plus fort ; quelquefois il y a de l'agitation et même du délire. Lorsque la rate présente une hypertrophie marquée, on a signalé à son niveau la présence d'un souffle doux, synchrone aux battements du cœur (Griesinger). Bouchard l'a comparé au souffle utérin. Enfin, le

ventricule droit lui-même peut être le siège d'un souffle de dilatation aiguë. La moyenne du stade de chaleur est de deux heures, mais il peut durer dix et douze heures (accès chauds). D'après Couty, la température palmaire se rappproche sensiblement de celle de l'aisselle. C'est une observation que nous avons souvent faite sur nous-même. Cette anomalie se rencontre même en dehors de l'accès et est un signe d'impaludisme chronique. Chez les enfants, on observe fréquemment des convulsions à cette période de l'accès fébrile.

c. *Stade de sueur.* — Peu à peu le pouls mollit et il se fait une véritable pluie de sueur, amenant une détente comparable à celle que provoque dans l'atmosphère les pluies abondantes qui succèdent aux orages des tropiques ; la sueur ruisselle sur le corps du malade ; les draps sont quelquefois tellement mouillées qu'il s'en dégage une véritable vapeur, d'odeur aigre. La température s'abaisse rapidement et descend souvent au-dessous de la normale ; le pouls se ralentit ; la rate reprend ses dimensions ordinaires et le malade s'endort d'un sommeil réparateur. Le stade de sueur a une durée a peu près égale à celles des autres stades, c'est-à-dire de deux à dix heures. Il est bon de savoir qu'il peut être remplacé par une diarrhée abondante (Chevers, *Médic. Times*, 1882).

La durée totale d'un accès de fièvre est en moyenne de six heures.

3° Urine. — L'urine est souvent albumineuse à la fin de l'accès ; elle présente en même temps une augmentation de l'urée, des chlorures ainsi qu'une toxicité exagérée (Roque et Lemoine). Quant au sucre, il a été recherché d'une façon systématique par Rangé à la Guyane. Sur 60 paludiques de 1er choix, il s'est trouvé seulement 10 cas dans lesquels la présence d'une petite quantité de sucre dans les urines peut être attribuée au paludisme.

A propos des substances excrémentitielles éliminées pendant l'accès, on a signalé un fait curieux. L'accès peut être considéré comme comprenant deux facteurs : 1° la pyrexie ; 2° l'élimination de l'urée et des chlorures. Or le sulfate de quinine

a la propriété de dissocier pour ainsi dire ces deux phénomènes morbides. Il supprime le coefficient fébrile, mais il laisse, du moins dans les premiers temps, subsister le coefficient excrémentitiel. C'est ainsi qu'en traitant une fièvre quotidienne par le sulfate de quinine, on arrivera facilement à juguler le coefficient fébrile, mais pendant un ou deux jours encore, le coefficient excrémentitiel sera augmenté dans l'espace de temps correspondant à l'accès fébrile (RINGER).

4° **Équivalent de l'accès.** — On sait que l'herpès labial et même l'urticaire accompagnent fréquemment l'accès intermittent. Or, on a signalé l'apparition soit d'herpès isolé, soit d'urticaire sans fièvre. Ces cas seraient justiciables du traitement par le sulfate de quinine, étant donnée leur intermittence. D'après VERNEUIL et MERKLEN, ces éruptions indiqueraient la localisation du virus paludéen sur les dernières ramifications nerveuses cutanées.

5° **Pathogénie de l'intermittence.** — La fièvre à intermittences éloignées et périodiques est presque toujours due à une cause occasionnelle ; c'est ainsi que REQUIN pense que la fièvre hebdomadaire qui survient surtout le dimanche et le lundi est due à un excès commis le samedi ou le dimanche.

Pour les auteurs Italiens (MARCHIAFAVA, CELLI, GOLGI) l'intermittence est le laps de temps qui sépare deux *sporulations* successives, deux pontes d'hématozoaires.

Pour LAVERAN, l'intermittence est réglée par le degré plus plus ou moins grand d'irritabilité du système nerveux. Cette irritabilité s'émousse à la longue ; aussi, chez les cachectiques, les accès sont-ils légers et rares ; chez les nouveaux impaludés au contraire, ils sont fréquents et intenses.

Dans le paludisme, l'intermittence semble correspondre à la sortie des hématozoaires de la rate et à leur pénétration dans le torrent circulatoire.

Une autre maladie, la fièvre récurrente, vient confirmer cette manière de voir. Chez les malades atteints de fièvre à rechute, on n'observe les spirilles dans le sang obtenu par

piqûre d'un doigt que pendant les paroxysmes fébriles : dans les intervalles d'apyrexie, les spirilles ne se trouvent plus que dans la rate et ils sont inclus en général dans des cellules de cet organe (Metchnikoff).

B) Fièvre intermittente bilieuse

Aux colonies, on met l'étiquette de *bilieuses* sur toutes les fièvres qui s'accompagnent d'ictère, de vomissements et de selles bilieuses. Les fièvres intermittentes bilieuses ne sont donc autre chose que des fièvres intermittentes accompagnées de jaunisse et d'un flux bilieux gastro-intestinal. Voici une observation de Rouvier[1], qui donne une idée exacte de la maladie qui nous occupe :

M. R.... vingt-quatre ans, tempérament sanguin, huit mois de séjour au Gabon, a eu à la fin du mois d'octobre (1868) un accès pernicieux, forme délirante : plus de fièvre depuis le 28 octobre : les forces sont revenues.

Le 1er décembre, après deux jours de malaise, il est pris à 6 heures du soir, de frissons violents : vomissements bilieux abondants : douleur en ceinture datant de la veille, augmentée par les efforts des vomissements. L'accès parcourt régulièrement ses trois stades. Selles bilieuses pendant la nuit.

Le 2, au matin, apyrexie complète, nausées, tension épigastrique, langue saburrale, bouche amère : légère teinte jaunâtre de la sclérotique. — Prescription : sulfate de quinine, un gramme, à deux heures de la nuit.

Ipéca, 1gr,20 à sept heures.

Le soir, nouvel accès, vomissements, douleur à l'hypocondre droit ; il y a un peu de gonflement du foie.

Le 3 (*départ du Gabon*), apyrexie dans la journée, teinte subictérique générale, faiblesse, anorexie, susceptibilité particulière de l'estomac, qui supporte difficilement les boissons.

Le matin, de très bonne heure, sulfate de quinine 1gr,50 ; extrait d'opium 5 centigrammes en pilules : 4 pilules avec calomel 1 gramme, et aloès 1 gramme.

Le soir, retour de l'accès, les vomissements persistent toute la nuit, malgré une potion antispasmodique.

[1] Rouvier. *Observation sur les fièvres du Gabon*, Thèse de Montpellier, 1870.

Le 4, pas de fièvre dans la journée : sulfate de quinine 1 gramme; rhubarbe et aloès, de chaque 80 centigrammes.

Accès le soir, moins violent.

Les 5, 6 et 7, pas d'accès, toute douleur a disparu : l'appétit revient, les préparations de quinquina sont continuées.

Le 8, sulfate de quinine 1 gramme le matin. La fièvre se déclare le soir et dure trois jours : mêmes caractères que pour l'accès précédent : la teinte subictérique a persisté.

Le 15 et le 16, le sulfate de quinine est administré, en prévision d'un accès qui se produit en effet le 16 et dure quatre jours. — Affaiblissement notable : sentiment de pesanteur du côté du foie.

Le 22 le sulfate de quinine est donné préventivement.

Le 23, purgatif avec calomel et aloès. Sulfate de quinine 1 gramme. La fièvre reparaît le soir, toujours avec le même cortège bilieux. l'accès du 24 est très violent : claquement des dents, cyanose des extrémités : la période d'algidité dure quatre heures. — La réaction est très vive, chaleur mordicante, peau sèche, céphalalgie intense, délire, douleurs dans les membres inférieurs. Les vomissements ont un goût analogue à celui de l'encre ; ils sont très abondants, et persistent même après la cessation de la fièvre. — 2 grammes de sulfate de quinine en lavements : onctions avec la pommade au sulfate de quinine sous les aisselles.

Le 25, apyrexie dans la journée : les vomissements sont plus rares : 2gr,50 de sulfate de quinine avec extrait d'opium 5 centigrammes. Le soir, nouvel accès moins violent : les vomissements persistent une partie de la nuit.

Le 26, apyrexie complète, faiblesse très grande, susceptibilité gastrique, douleur épigastrique, anorexie, teinte ictérique générale plus prononcée, amaigrissement notable.

Le sulfate de quinine est continué pendant quelques jours à doses décroissantes, augmenté le jour répondant à la poussée paroxystique.

L'état de l'estomac nécessite un traitement par l'eau de Seltz, la rhubarbe, le colombo, puis un régime tonique.

Cet accès a été le dernier. M. R... était parfaitement rétabli deux mois après : depuis, il n'a pas eu de rechute.

C. Traitement des fièvres intermittentes.

Au moment où on se servait de la poudre de quinquina[1] pour combattre les fièvres intermittentes, on la prescrivait suivant trois méthodes :

[1] On sait que la poudre de quinquina a été importée en Europe en 1640 par la femme du vice-roi du Pérou, la comtesse d'El Cinchon. Le remède empirique resta longtemps entre les mains des

La *méthode de Torti*, encore appelée *méthode romaine*, *méthode des Jésuites*, consistait à administrer le quinquina à doses massives immédiatement *avant* l'accès.

Dans la *méthode de Sydenham* ou *méthode anglaise*, on prescrivait au contraire le quinquina immédiatement *après* l'accès.

Enfin la *méthode de Bretonneau* ou *méthode française* empruntait à SYDENHAM son choix du temps et à TORTI ses doses massives.

Pour administrer le sulfate de quinine d'une façon rationnelle, il faut, d'un côté, rechercher le moment où les hématozoaires font irruption dans le sang, de l'autre déterminer par l'analyse des urines, le moment où l'élimination de la quinine est à son maximum [1].

L'élimination maximum de la quinine se fait pendant la sixième heure après l'absorption, l'irruption des hématozoaires dans la circulation générale a lieu pendant les prodromes, avant le frisson ; elle correspond assez bien avec le premier phénomène de l'accès intermittent qui est, comme nous l'avons vu précédemment, l'exagération des combustions organiques, décelée par l'augmentation de l'urée dans les urines. La différence entre le début réel (augmentation de l'urée) et le début apparent (frisson), est en moyenne de deux heures. D'après ces données cliniques, il faudra donc administrer la quinine huit heures (2 + 6) avant le frisson pour que la présence de la dose maxima de quinine dans le sang coïncide avec la présence des hématozoaires.

jésuites sous le nom de *poudre des Jésuites*. Louis XIV atteint de fièvre intermittente rebelle et guéri par un empirique anglais du nom de Talbot, au moyen de la teinture vineuse de quinquina acheta le remède secret en 1679. Ce n'est qu'en 1820 que PELLETIER et CAVENTOU découvrirent la quinine.

[1] Pour constater la présence de la quinine dans l'urine, on se sert du réactif de BOUCHARDAT. Il se forme un précipité jaune marron dans les urines qui renferment de la quinine. La quinine apparaît dans l'urine quinze à dix-sept minutes après son ingestion par la bouche. Le tout est éliminé d'après Kerner au bout de quarante-huit heures.

Lorqu'on a à traiter des cas de fièvre tierce ou quarte, il est bon, pendant les jours intercalaires, de maintenir le malade sous l'influence de la quinine en prescrivant de petites doses de 25 centigrammes, par exemple ; enfin, de donner une dose massive de 50 centigrammes à 1 gramme huit heures avant le frisson.

Erlich et Guttmann, se basant sur ce que le bleu de méthylène colore les hématozoaires, l'ont employé dans le traitement du paludisme. On administre le bleu de méthylène chez l'adulte à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour sous forme pilulaire ; ce médicament provoque un peu de cystite, qui disparaît dès qu'on en cesse l'usage. Les urines sont colorées en vert, puis en bleu foncé ; elles gardent leur coloration quatre à cinq jours après la cessation de la médication. Laveran dit qu'on ne doit avoir recours à ce médicament que dans les fièvres intermittentes simples, lorsque pour une cause quelconque, l'emploi des sels de quinine est contre-indiqué. On sait que chez certains individus, des doses même faibles de quinine provoquent de l'hémoglobinurie ou d'autres accidents ; on sait aussi que la quinine a été accusée d'avoir des propriétés abortives et qu'on ne doit la prescrire qu'avec prudence et à faibles doses pendant le cours de la grossesse. Dans ces cas, on pourra essayer de substituer le bleu de méthylène aux sels de quinine (Laveran).

Critzman, dans le traitement de l'impaludisme chronique, a prescrit à ses malades l'ingestion de rate de bœuf crue. Nous en reparlerons plus loin.

Gros (*Arch. méd. nav.* 1896) a conseillé d'essayer chez l'homme l'injection de sérum d'animaux réfractaires au paludisme, en particulier de la chèvre. Les injections de sérum de cheval faites en Algérie à la demande de Laveran n'a produit aucun effet appréciable.

On a enfin proposé de conférer l'immunité à la race blanche vis-à-vis du paludisme au moyen d'injections sous-cutanées de sang ou de sérum de nègres réfractaires à la malaria. On n'a encore fait aucune tentative de ce genre.

Dans le cas de fièvre intermittente bilieuse, vu l'état des voies

digestives, il y aura tout avantage à se servir de la voie hypodermique pour l'administration du sel spécifique.

§ 7. — Fièvres continues paludéennes

A) Fièvre continue

Dans les pays chauds, la fièvre paludéenne peut affecter la forme continue, mais la durée de l'hyperthermie est variable. Habituellement de quatre à cinq jours, elle peut se prolonger un septenaire et plus. L'existence de l'hématozoaire dans le sang fera nettement différencier ces fièvres continues, de l'embarras gastrique *a calore*, ou encore de la fièvre typhoïde. En général, la maladie débute insidieusement par de la courbature, de l'inappétence, de la céphalalgie frontale, et non par un frisson comme cela a lieu dans l'accès intermittent. On dirait que le malade est atteint d'un embarras gastrique fébrile ; mais si l'on a soin de rechercher l'hématozoaire dans le sang, on le rencontre en très grande abondance. C'est le corps sphérique qui est observé à l'exclusion presque complète des autres formes du parasite ; généralement on ne remarque dans l'intérieur des plasmodies aucune trace de pigment mélanique. Le parasite est simplement hyalin, accolé au globule rouge ou bien circule en liberté dans le plasma sanguin.

La fièvre peut durer trois à quatre jours, donnant l'illusion d'un embarras gastrique que l'on pourrait appeler embarras gastrique paludéen. Au moment de la convalescence, éclatent quelquefois un ou plusieurs accès franchement intermittents, qui viennent confirmer le diagnostic d'embarras gastrique palustre et lui donner, pour ainsi dire, l'estampille de *maladie paludéenne*.

Cette estampille, au lieu d'être délivrée à la sortie de la maladie est, quelquefois, fournie dès l'entrée, et, il n'est pas rare de voir le syndrome embarras gastrique être précédé d'un ou deux accès de fièvre intermittente.

En un mot, si la forme continue peut exister à l'état isolé, il n'est pas exceptionnel de voir se greffer sur elle la forme intermittente.

Voici le résumé d'une observation de fièvre continue palustre empruntée à LAVERAN.

Pierre..., soldat au 3e zouaves, vingt-trois ans ; en Algérie depuis onze mois ; dit avoir la fièvre pour la première fois ; a été employé à la moisson à Aïn-el-Bey. Le 28 juillet, céphalalgie intense, malaise général, soif ardente, chaleur très forte sans frisson initial ; au dire du malade, la fièvre a persisté du 28 au 30 juillet, jour où il entre à l'hôpital de Constantine. A son entrée, à midi, 40°,2 ; à 4 heures du soir 40°,3, céphalalgie intense, malaise général, prostration, faiblesse. Langue blanche, saburrale, soif ardente. Diarrhée légère ; pas de douleur dans la fosse iliaque droite. La matité splénique mesure 9 centimètres de haut sur 12 de large. A l'examen du sang, corps sphériques en grand nombre. Ces corps sphériques, qui sont libres ou accolés à des hématies ne renferment souvent qu'un ou deux grains de pigment ; on trouve quelquefois deux, trois ou même quatre de ces corps sur une même hématie ; sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 31 juillet, la fièvre persiste, toujours très forte, 40° le matin ; 40°,4 le soir. Sulfate de quinine 80 centigrammes matin et soir.

Le 1er août, la fièvre est tombée à 37°,8 le matin et n'a plus reparu. La médication quinique a été continuée pendant quelques jours et les forces sont revenues peu à peu.

Dans l'observation qui précède, la fièvre a duré trois à quatre jours ; mais on peut observer des cas où l'hyperthermie se maintient pendant un septenaire et plus, donnant l'illusion d'une véritable fièvre typhoïde. La recherche de l'hématozoaire devient alors nécessaire et, dans le cas où sa présence ferait défaut dans le sang, il serait indiqué de faire appel au sérodiagnostic.

L'observation suivante, résumée dans LAVERAN, est un cas de fièvre continue palustre simulant une véritable dothiénenterie :

F..., vingt-quatre ans, soldat du train, en Algérie depuis vingt mois, malade pour la première fois ; la maladie a débuté le 17 juillet par de la céphalalgie, du malaise, de l'anorexie et de la diarrhée. Il n'y a pas eu de frisson, mais depuis le 17 juillet jusqu'au 25, date de son entrée à l'hôpital de Constantine, fièvre continue.

Le 25 juillet, température matin 39°,1 ; température soir 41°,2 ; état typhoïde très prononcé, prostration, stupeur profonde, adynamie, le malade est indifférent à ce qui se passe autour de lui : quand on l'interpelle à haute voix, il comprend ce qu'on lui dit, mais il ne

répond que difficilement aux questions qu'on lui fait. Céphalalgie très forte, vertiges dans la station debout ou assise. Soif vive, langue rouge et sèche à la pointe et sur la partie moyenne, tremblotante. Diarrhée séreuse, huit à dix selles dans les vingt-quatre heures. Ventre souple, indolore, gargouillement dans la fosse iliaque droite sans douleur à la pression. La matité splénique mesure 11 centimètres de haut sur 12 cent. 1/2 de large. Examen du sang : corps sphériques libres ou accolés aux hématies, leucocytes mélanifères, quelques grains de pigment libres. Sulfate de quinine 1gr,60 en deux fois.

Le 26 juillet, la fièvre est tombée à 37°,3, le traitement quinique est continué, l'apyrexie se maintient jusqu'au 27 juillet à 2 heures du soir, moment où éclate un accès de fièvre, T. 39°. Ce fut la dernière manifestation fébrile : la médication spécifique fut continuée encore quelque temps et le malade partit en convalescence le 19 août.

B) Fièvre continue bilieuse

Nous avons déjà vu, à propos de la fièvre intermittente, que le facteur *bile* peut venir compliquer le paroxysme paludéen en déterminant de l'ictère et un flux bilieux gastro-intestinal. La même complication peut se rencontrer dans les fièvres continues qui prennent alors le nom de fièvres continues bilieuses. Cette forme est fréquente pendant l'hivernage et s'observe principalement dans les colonies chaudes et humides, comme Madagascar et les colonies de la côte occidentale d'Afrique. Dans ces dernières années, on n'a pas publié d'observations avec examen du sang. Comme la nature paludéenne de cette forme clinique est mise en doute par quelques auteurs, il est nécessaire, dans un Manuel, de ne citer que des cas probants où la recherche de l'hématozoaire a été faite par une autorité médicale reconnue. Nous croyons donc bon de résumer une observation de Laveran, observation qui, à la côte occidentale d'Afrique, aurait été étiquetée *fièvre bilieuse*.

S..., artilleur, 22 ans, né en Algérie, a eu antérieurement deux atteintes de fièvre intermittente ; le 18 août a ressenti des frissons légers, de la céphalalgie, puis a perdu connaissance ; on le transporta à l'hôpital de Constantine le 19 août 1881, au soir : état général très grave, délire, ictère, température 39°,5.

Le 20 août, à 6 heures du matin, T. 39°,4 : délire et agitation toute la nuit ; le malade ne répond à aucune question ; teinte ictérique très

marquée de la peau et des sclérotiques ; pas de diarrhée, pas de douleur dans la fosse iliaque ; la matité splénique a 7 cent. 1/2 de haut sur 9 centimètres de large. A l'examen du sang, corps sphériques de petit volume, accolés presque toujours à des hématies ; quelques-uns de ces corps ne renferment qu'un ou deux grains de pigment ; leucocytes mélanifères. Injection sous-cutanée de 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

Le 20 août soir : T. 39°.

Le 21 août T. M. 40°,9 ; T. S. 39°,2. Le malade a déliré toute la nuit, mais a repris connaissance le matin ; céphalalgie très forte, langue rouge et sèche à la pointe, soif vive, ictère très marqué ; les urines renferment de la bile à l'acide azotique ; léger nuage d'albumine.

Sulfate de quinine en solution 1gr,50 le matin, 1 gramme le soir.

Le 22 août. T. M. 38°,4 ; T. S. 38°,5, amélioration de l'état général, ictère moins marqué ; sulfate de quinine 1gr,50 le matin, 1 gramme le soir.

Le 23 août. T. M. 37°,4. A partir de ce moment l'apyrexie persiste. Le traitement spécifique est continué et les forces reviennent insensiblement. Exeat le 3 septembre.

Dans l'observation précédente, il n'est pas question de diarrhée, ni de vomissements bilieux, mais aux colonies l'ictère est presque toujours accompagné d'un flux gastro-intestinal intense. Le malade vomit des flots de bile, ses selles sont diarrhéiques et fortement colorées.

La fièvre continue bilieuse a une physionomie tellement à part qu'il est difficile de la confondre avec toute autre maladie des pays chauds. Il est bon cependant de rappeler que dans la fièvre jaune, l'ictère n'est jamais primitif ; ce seul caractère suffirait à la différencier de la fièvre bilieuse. De plus, l'hémoglobinurie est rare sans la fièvre jaune et elle n'apparaît jamais qu'au déclin de la maladie.

La bilieuse hémoglobinurique présente, outre les phénomènes bilieux, un symptôme capital qui manque constamment dans la fièvre bilieuse, c'est le symptôme hémoglobinurie. De plus, la bilieuse hémoglobinurique ne frappe que les paludéens de vieille date, la fièvre bilieuse frappe les nouveaux venus, peut-être avec plus d'intensité que les anciens résidents. La fièvre bilieuse sévit pendant l'hivernage, la bilieuse hémoglobinurique pendant la saison sèche.

Le traitement des fièvres continues palustres est le même

que celui des fièvres rémittentes dont nous allons maintenant nous occuper.

§ 8. — Fièvres rémittentes paludéennes

A) Fièvre rémittente

Avant de décrire les diverses formes de fièvres rémittentes qu'on rencontre aux colonies, il est bon de s'entendre sur la signification même du mot *rémittente*. Or, l'accord est loin d'être fait entre les auteurs classiques qui ont traité de cette question : Bouchut, Hallopeau, Robin, Littré, etc. Nous croyons qu'en pathologie générale, on doit entendre par fièvre rémittente une fièvre dans laquelle il se produit, à un moment donné, une rémission nette des phénomènes fébriles. Ainsi, dans la zone tempérée, la variole est un type de fièvre rémittente, la rémission coïncidant avec l'éruption et séparant la période d'invasion de la période de suppuration. Dans les pays chauds, la fièvre jaune offre encore le même type ; ici la rémission se fait du troisième au cinquième jour et coïncide avec l'apparition de l'ictère.

Si, maintenant, nous laissons de côté la pathologie générale, pour entrer dans la pathologie spéciale à la zone chaude, nous dirons, avec Littré, que la fièvre rémittente se dit des fièvres d'*origine palustre* dans lesquelles l'intervalle qui sépare les accès pyrétiques est très court comparativement à la durée des accès eux-mêmes. Il est donc bien entendu qu'aux colonies, fièvre rémittente est synonyme de fièvre paludéenne dont la continuité est interrompue par des rémissions pouvant descendre jusqu'à la température normale et même plus bas. Ainsi, il n'est pas rare de noter des rémissions de deux degrés et plus.

Les fièvres rémittentes paludéennes ont été appelées, avec raison, le *chaos* de la pathologie exotique, parce qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître le paludisme dans une fièvre qui dure plusieurs jours et quelquefois plusieurs septenaires avec des symptômes typhiques très nets, alors surtout que la

fièvre typhoïde évoluant sur un terrain paludéen perd sa régularité classique et devient absolument méconnaissable, comme nous le verrons lorsque nous parlerons de la typho-malarienne.

Dans ces conditions, le diagnostic ne pouvait se faire d'une façon certaine que dans les cas mortels. Trouvait-on les plaques de Peyer ulcérées ? On étiquetait le cas, *fièvre typhoïde* : si elles étaient saines au contraire, on le classait dans les rémittentes à forme typhoïde ou, plus simplement, *rémittentes typhoïdes*. Mais l'embarras du médecin était cruel lorsque le malade guérissait ; ce qui, heureusement, était le cas le plus fréquent ; alors plus de point de repère : le diagnostic était flottant et, finalement, on pouvait faire dire aux statistiques tout ce qu'on voulait. On pouvait créer, de toutes pièces et à volonté, je dirai même de bonne foi, des épidémies de fièvre typhoïde, des épidémies de fièvre jaune, des épidémies de fièvre récurrente, car les rémittentes bilieuses par leurs complications hépatiques pouvaient prendre le masque de toutes ces maladies. Quel chaos ! Oui, mais ce chaos doit disparaître actuellement, du moins dans la médecine hospitalière, puisqu'il suffit d'avoir à sa disposition un simple microscope pour obtenir un diagnostic exact. Tout médecin, partant aujourd'hui pour les colonies, devrait être à même de savoir imperturbablement deux manipulations de laboratoire : la recherche de l'hématozoaire de Laveran et le séro-diagnostic de Widal. Ces deux manipulations lui seront beaucoup plus utiles dans les pays chauds que ne l'est la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

Les rémittentes palustres débutent habituellement comme les fièvres continues palustres, c'est-à-dire par de la courbature, de l'inappétence et de la céphalalgie ; rarement on observe le frisson intense de la fièvre intermittente ; les voies digestives s'embarrassent et la fièvre s'allume ; la face est injectée et la rougeur s'étend à tout le corps, particulièrement au scrotum où l'on a décrit un érythème spécial à cette région. La température présente de grandes oscillations. Cet état dure trois à quatre jours, quelquefois un septenaire et

plus. Les anciens auteurs ont décrit cette période sous le nom de *période inflammatoire* à cause de l'intensité de la réaction de l'organisme. Lorsque au bout de quatre à huit jours la défervescence se faisait d'une façon définitive, on donnait à cette fièvre rémittente simple le nom de *fièvre inflammatoire*. Cette dénomination (vestige de la théorie de Broussais), devrait disparaître de la science médicale, car en l'appliquant encore aux embarras gastriques *a calore* et aux fébricules amariles, on a fait naître une confusion regrettable. Quelquefois, la défervescence n'est pas définitive et une nouvelle poussée fébrile à grandes oscillations se greffe sur la première ; mais dans sa lutte contre le virus paludéen, le malade a perdu de ses forces, il réagit moins vivement dans cette deuxième période ; l'adynamie fait des progrès et si la défervescence ne survient pas, le malade prend les apparences d'un typhique. Cette deuxième période a encore été appelée *période adynamique*, par contraste avec la première période ou *période inflammatoire*.

De même que nous avons vu des accès intermittents venir se greffer sur une fièvre continue palustre, de même nous pouvons voir la continue palustre se greffer sur la fièvre rémittente et former pour ainsi dire des rémittentes continues. Quelquefois même, les cas sont encore plus compliqués, et, chez le même malade, on peut observer successivement une période rémittente, une période intermittente et une période continue, l'une quelconque de ces trois périodes pouvant du reste se déplacer ou disparaître, car elles n'ont rien de fixe.

Nous donnons page 146 un tracé d'une fièvre paludéenne compliquée, que nous avons observée à Mytho et dans laquelle on retrouve les trois périodes que nous venons de signaler.

Béague, soldat d'Infanterie de Marine, onze mois de colonie, entre a l'hôpital de Mytho le 30 juillet 1882 ; il est malade depuis quatre jours, mais n'a pas eu de frisson ; sa maladie parcourt les deux phases ordinaires des rémittentes à longue durée, c'est-à-dire la période de réaction et la période d'adynamie ; pas de gargouillements dans la fosse iliaque ; pas de tache rosée, la langue malgré la longueur de la pyrexie n'a jamais été rôtie, il meurt le 23 août dans l'adynamie.

Le sel quinique avait été administré par la bouche. — A l'autopsie, rate augmentée de volume, pas de lésions des plaques de Peyer.

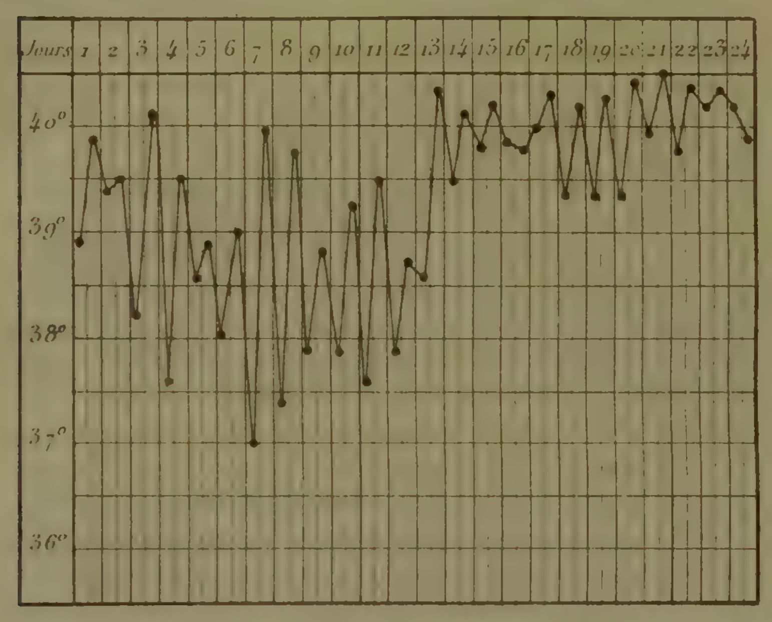


Fig. 11.

Il nous reste à parler d'une variété rare de la fièvre rémittente, c'est la *fièvre récurrente palustre* encore appelée *rémittente à rechute*. Elle a été observée dans l'Inde par Carter, aux Antilles par Guégen, Corre et Tissot. Elle sévit pendant l'hivernage, en même temps que la fièvre rémittente. Elle présente trois périodes : 1° une période de réaction ou inflammatoire caractérisée par de la céphalalgie de la courbature, état saburral de la langue, liséré gingival, érythème scrotal ; 2° une seconde période qui n'est autre chose qu'une rémission pendant laquelle l'apyrexie est complète. Cette période a présenté une durée de deux à trois jours dans une série, de six à neuf jours dans une autre série ; 3° enfin, dans une troisième période, en pleine convalescence apparente, la fièvre reparaît aussi intense que dans la première période, mais le malade n'offrant plus la même résistance est plongé dans une

adynamie d'autant plus prononcée que la maladie se prolonge davantage. La durée de cette période adynamique varie entre quatre et vingt jours. On a cité des fièvres récurrentes à deux et trois accès, mais ordinairement la convalescence s'établit

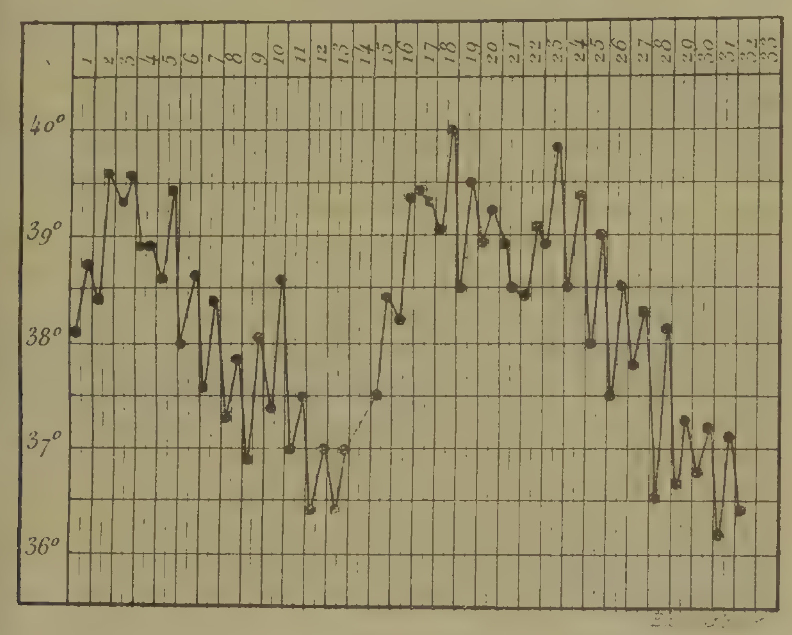


Fig. 12.

Fièvre récurrente palustre (COBRE).

après une seule rechute. Dans tous les cas, le malade sort de sa fièvre récurrente profondément anémié, et il ne se rétablit qu'après de longues semaines de repos. La convalescence est quelquefois traversée par des accès de fièvre intermittente.

B) FIÈVRE RÉMITTENTE BILIEUSE

La fièvre rémittente simple peut se compliquer de phénomènes bilieux : ictère, flux gastro-intestinal : elle prend alors le nom de *rémittente bilieuse*. Quelques auteurs la confondent encore avec la bilieuse hémoglobinurique dont

il faut savoir la dissocier, comme nous le verrons au diagnostic différentiel.

La fièvre rémittente bilieuse s'observe dans les colonies chaudes et humides, au moment de l'hivernage ; aussi, est-elle fréquente à cette saison, sur les côtes de Madagascar et d'Afrique. Dans l'Inde, elle a été décrite sous deux noms différents : fièvre des *jungles* (yungle fever), si le malade avait pris sa maladie dans ces immenses plaines inondées, qui s'étendent aux pieds de l'Himalaya ; *fièvre du Teraï* (Teraï fever) s'il avait contracté son affection dans les grandes forêts qui couvrent les flancs himalayens. Dans certaines colonies françaises, on a décrit la rémittente bilieuse sous le nom de *fièvre des bois* (Indo-Chine), *fièvre des grands bois* (Guyane). Mais, qu'on l'observe dans les forêts vierges de l'Inde, de la Guyane ou du Laos, ou sur les côtes marécageuses d'Afrique, elle offre partout les mêmes symptômes cardinaux à savoir : l'ictère, les vomissements bilieux abondants, en fusées ; les selles liquides fortement colorées ; les urines foncées contenant toujours de la bile et quelquefois de l'albumine. Quand les symptômes sont exagérés, il y a du délire et le sang transsude par les orifices naturels.

L'origine paludéenne de la fièvre rémittente bilieuse a été mise en doute par quelques auteurs ; cependant, on doit remarquer qu'elle ne se rencontre que dans les foyers intenses de paludisme et spécialement pendant la saison des pluies, c'est-à-dire au moment où le virus paludéen est dans sa plus grande activité et l'organisme humain dans sa plus grande réceptivité. Pour faire disparaître les derniers doutes qui pourraient s'élever sur ce sujet, nous allons résumer une observation de Laveran où l'hématozoaire a été trouvé dans la rate après la mort du malade.

G..., sergent, pas d'antécédents paludéens, employé au Bardo, localité notoirement insalubre, se dit malade depuis quatre jours ; la maladie a débuté par de l'inappétence, de la céphalalgie, de la courbature, entre à l'hôpital de Constantine le 25 octobre 1881. T. M. 40°, T. S. 39°,2. Les téguments et les sclérotiques ont une teinte ictérique très foncée. Le malade répond aux questions qu'on

lui adresse, mais il y a une tendance très marquée à l'adynamie, langue rouge sèche, fendillée à la pointe. Le ventre est souple, indolore, pas de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. La rate ne déborde pas les fausses côtes, le foie ne paraît pas augmenté de volume. — Calomel 1 gramme; sulfate de quinine 1gr,50.

Le 26 septembre T. M. 38°,3, T. S. 38°,5. Cette rémission ne s'accompagne pas d'amélioration, au contraire l'ictère est plus foncé, l'adynamie plus prononcée. La voix est éteinte comme dans le choléra : — Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 27 septembre T. M. 39°,6, T. S. 38°,6 : vomissements bilieux à plusieurs reprises pendant la nuit et pendant le jour : selles involontaires : Injection hypodermique de 60 centigrammes de sulfate de quinine matin et soir.

Le 28 septembre T. M. 37°,4; T. S, 38°.4.

Adynamie, vomissements bilieux persistants, hoquet, pupilles contractées : — Injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

Le 29 septembre T. M. 38°, T. S. 39°. Mort.

A l'autopsie, lésions du paludisme, corps de Laveran dans la rate.

La rémittente bilieuse doit être distinguée de la bilieuse hémoglobinurique. Celle-ci ne s'attaque qu'aux vieux résidents; elle présente de l'ictère et des vomissements bilieux comme la rémittente bilieuse, mais, comme son nom l'indique, elle est toujours accompagnée d'hémoglobinurie et de la présence de flots d'albumine dans l'urine.

La rémittente bilieuse peut encore être confondue avec la fièvre jaune, mais dans le typhus amaril, l'ictère ne survient qu'à la deuxième période et le vomissement noir, exceptionnel dans la rémittente bilieuse, est très fréquent au contraire dans le *vomito negro*. Un autre caractère important dont il faut tenir compte, c'est le domaine géographique qui, très limité pour la fièvre *jaune*, s'étend à toute la surface du globe pour la rémittente bilieuse.

Le traitement des fièvres rémittentes comportait autrefois les saignées. Celles-ci devaient avoir pour but de diminuer l'inflammation et de transformer les fièvres rémittentes en fièvres intermittentes.

Les fièvres rémittentes sont toujours des attaques graves de

paludisme : il faut donc agir énergiquement. Au lieu d'administrer le sel spécifique par la voie lente et incertaine du tube digestif où il risque de ne pas être absorbé, il vaut mieux l'introduire en solution sous la peau. Concurremment, on débarrassera le tube digestif de toutes les mucosités qui l'encombrent, au moyen d'un purgatif salin. Le purgatif le mieux toléré est sans contredit la limonade Roger. Une fois les voies digestives libres, on pourra administrer la quinine par ingestion.

Dans les cas graves de rémittente bilieuse, où des flots de bile sont rendus en même temps par l'estomac et l'intestin, et où le foie fortement congestionné, déborde les fausses côtes, il serait peut-être indiqué de faire la phlébotomie hépatique comme dans les cas de congestion de ce viscère, ou, si l'on recule devant ce moyen, d'appliquer une douzaine de sangsues sur la région du foie.

§ 9. — Accès pernicieux

Torti divisait les fièvres pernicieuses en deux classes principales : 1° les *fièvres comitées* (comitatæ) caractérisées par l'apparition d'un symptôme grave et insolite ; 2° les *solitaires* n'ayant de grave que la tendance du mouvement fébrile à la continuité.

Dutroulau appelait fièvres pernicieuses des fièvres qui, livrées à elles-mêmes, devaient causer la mort en quelques heures ou en quelques jours.

Maillot proposa de répartir les fièvres pernicieuses en trois groupes, suivant qu'elles frappent l'une des trois grandes cavités splanchniques :

Pernicieuse cérébrale ; pernicieuse thoracique ; pernicieuse abdominale.

Trousseau entend, par fièvre pernicieuse, une fièvre intermittente qui, par la perturbation apportée dans l'économie met, en peu de jours et même en peu d'heures, la vie du malade en danger.

D'après Laveran, on doit comprendre sous le nom d'*accès*

pernicieux, des accidents graves relevant de l'infection palustre et pouvant entraîner rapidement la mort.

Pour nous, l'accès pernicieux est dû à la localisation de l'hématozoaire dans la circulation capillaire d'une des branches du trépied vital de Bichat (cerveau, cœur, poumon) et peut entraîner, de par cette localisation, la mort très rapidement.

1° Pathogénie des accidents pernicieux. — Les tares individuelles, héréditaires ou acquises, permettent de com-

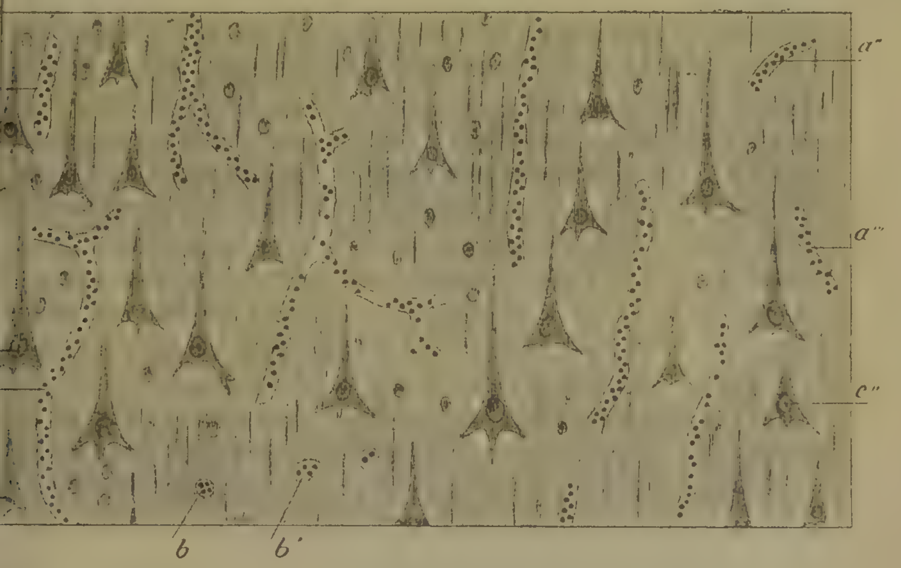


Fig. 13.

Substance grise du cerveau dans l'accès pernicieux[1] d'après LAVERAN.

prendre les diverses localisations du protozoaire du paludisme. En règle générale, les virus se localisent dans un organe affaibli : cerveau (*alcoolisme*, *hérédité nerveuse*, *hystérie*, *épilepsie*) ; dans le cœur chez les *cardiaques* ; dans les poumons chez les *tuberculeux* et les *emphysémateux*.

Depuis longtemps on avait été frappé par la teinte gris

[1] Les vaisseaux *a* sont injectés de pigment mélanique.

ardoisé ou gris foncé que prennent les circonvolutions cérébrales dans les fièvres pernicieuses. On s'expliqua la raison de la surcoloration de l'écorce cérébrale, lorsqu'on découvrit que les capillaires étaient comme injectés de pigment mélanique. Le pigment étant présent dans les vaisseaux, le parasite producteur du pigment devait également s'y rencontrer. En effet, les recherches de LAVERAN, MARCHIAFAVA et CELLI, GUARNIÉRI, BIGNAMI, etc., ont démontré que les accidents pernicieux sont dus à de véritables embolies parasitaires dans les vaisseaux de l'écorce.

MARCHOUX, qui a eu l'occasion récemment au Sénégal, de faire trois autopsies de sujets morts d'accès comateux, a constaté que les hématozoaires se trouvaient en très grand nombre dans la circulation cérébrale. L'amibe renfermait du pigment dans l'un des cas, en renfermait peu ou pas dans les deux autres cas. Les parasites à pigment étaient en voie de segmentation et formaient des rosettes de 8 à 12 segments. Les hématozoaires punctiformes signalés par GUARNIERI, BIGNAMI et MONTI étaient nombreux. Dans l'un des cas, les parasites étaient en si grande abondance, que chaque globule rouge en contenait un. Dans les trois cas, la rate était le siège d'une phagocytose intense. Les grands phagocytes de la pulpe avaient absorbé, à la fois, globules rouges et hématozoaires. MARCHOUX qui avait eu l'occasion de faire l'examen du sang, du vivant même des malades, avait été frappé de la rareté du protozoaire dans la circulation périphérique.

En somme, dans les accès pernicieux, l'hématozoaire, rare dans le sang périphérique, se réfugie dans les réseaux capillaires des viscères et provoque des accidents qui varient avec le siège de la localisation.

2° Influence du type de la fièvre antérieure sur la production des fièvres pernicieuses. — Les accès pernicieux ne surviennent habituellement que chez des individus entachés de paludisme. Aux colonies et même dans les *marais Pontins*, on peut rencontrer la forme pernicieuse d'emblée. C'est ainsi que des individus ont succombé sans atteinte préalable,

à un premier accès pernicieux contracté dans un voyage de nuit à travers les marais Pontins et même à travers les maremmes toscanes.

« En septembre 1866, dit Colin, j'ai reçu à notre hôpital de Civita-Vecchia, un officier indemne jusque-là de tout signe d'intoxication et qui, à la suite d'une partie de chasse aux environs de cette ville, fut atteint d'un accès comateux. »

Antoniadès rapporte deux cas chez des personnes qui, ayant visité pour la première fois le marais de Stylis (Grèce), avaient couché dans cette localité et eurent un accès pernicieux auquel l'un d'eux succomba (Roux).

L'antiquité attachait une importance considérable à la fièvre tierce, dont elle agrandissait encore le domaine en lui rattachant la fièvre quotidienne qui n'était, d'après elle, qu'une double tierce. Aussi, presque tous les auteurs, Rivière, Morton, Torti, semblent-ils avoir remarqué la fréquence des formes pernicieuses dans le cours des fièvres tierces. — Tous ces auteurs observaient dans des pays paludéens et chez des sujets impaludés depuis longtemps. Or, nous le répétons, les formes intermittentes pures se rencontrent chez les vieux paludéens; les formes quotidiennes ou rémittentes se voient plutôt chez les individus indemnes jusque-là de paludisme. Et si les formes pernicieuses se rencontrent dans le cours des fièvres tierces chez les vieux paludéens, ces mêmes formes se rencontreront dans le cours des fièvres rémittentes ou quotidiennes chez les nouveaux arrivés. Ces observations s'appliquent surtout aux troupes européennes qu'on transporte dans les foyers intenses de paludisme de la zone tropicale.

3° Influence de la chaleur sur la genèse des accès pernicieux. — En parcourant les livres qui traitent du paludisme, sous les zones tempérées, on est frappé de ce fait, c'est que les accès pernicieux se présentent presque exclusivement pendant l'été. D'après Colin, la mortalité de notre armée d'occupation à Rome, a toujours été plus marquée en juillet, août et septembre. C'est encore en été que notre armée d'Algérie présente le plus de décès par accès pernicieux. Plus des trois

quarts des observations relatées par Maillot, ont trait à des fièvres pernicieuses, qui se sont déclarées en juillet et août et dans la première quinzaine de septembre (Colin).

Aux colonies, la chaleur est constante, aussi observe-t-on des accès pernicieux à toutes les époques de l'année; néanmoins, c'est aux périodes les plus chaudes qu'ils sont les plus fréquents. C'est ainsi que le mois de mai a acquis une triste réputation à Saïgon. C'est à cette époque que la chaleur est très forte et que l'air est chargé d'humidité et d'électricité.

4° **Prodromes des accès pernicieux**. — L'accès pernicieux débute souvent par un simple accès de fièvre intermittente, d'autres fois, il survient au cours même d'une fièvre rémittente. L'accès pernicieux est quelquefois annoncé par des symptômes bizarres offerts par le malade; aussi, le médecin doit avoir toujours l'esprit en éveil et saisir les moindres anomalies présentées par la fièvre, de manière à intervenir activement dans le cas de menace de perniciosité. Citons quelques exemples : « Pendant l'intermission, dit Torti, il faut regarder comme une menace des plus redoutables les moindres troubles présentés par le système nerveux; chez l'un, vous remarquerez du tremblement musculaire, de la difficulté à marcher, à se tenir debout; chez d'autres, une légère incohérence dans les idées ou bien une certaine exaltation que révèlent la volubilité des réponses et les gestes dont elles sont accompagnées; parfois, au contraire, l'individu sera calme, taciturne; ou sa physionomie prendra l'expression d'indifférente béatitude des idiots et, pour réponse, vous n'en obtiendrez qu'un sourire silencieux. » (Colin.)

Les infirmiers portent plainte quelquefois contre la grossièreté des malades, qui meurent le soir d'accès pernicieux dans leur cabine de punition.

A côté des prodromes fournis par le système nerveux, Torti insiste avec raison sur les prodromes fournis par le cœur. Telles sont, par exemple, les intermittentes avec tendance à la syncope.

On sent combien, au début surtout de la pratique et au

milieu d'un nombre considérable de malades, on risquera de méconnaître ces nuances symptomatiques, dont la négligence peut avoir des résultats mortels (COLIN).

« Un malade qui va éprouver un mortel accès de fièvre pernicieuse, ne sera que bien rarement reconnu comme étant aussi dangereusement affecté ; seulement quand il est mort, on se rappelle avoir remarqué quelque chose de particulier dans sa physionomie avant l'invasion de son dernier accès. » (BAILLY.)

5° Symptômes. — Il faut donc que l'esprit du médecin soit toujours en éveil pour saisir immédiatement ce qui lui paraît anormal dans l'évolution des symptômes.

A. LOCALISATION SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. — a. *Accès comateux.* — La forme comateuse est la forme la plus commune des accès pernicieux dans presque toutes les régions chaudes. Elle serait cependant moins fréquente que l'algide et la cholérique en Cochinchine. Ceci tient à ce que, très probablement, beaucoup d'accès algides cholériques ne sont que des cas de choléra sporadique comme nous le verrons dans la suite.

L'accès comateux peut survenir de deux manières différentes : tantôt brusquement comme une attaque d'apoplexie (accès pernicieux apoplectique de certains auteurs), soit pendant la veille, soit pendant le sommeil ; tantôt progressivement, comme une complication d'un accès intermittent simple déjà commencé.

MAUREL cite le cas d'une dame, créole de couleur, qui se coucha après déjeuner pour faire la sieste, selon ses habitudes ; ses parents, trouvant que le repos se prolongeait trop, entrent dans son appartement et la trouvent en proie à un accès comateux des mieux caractérisés. Il n'est pas rare, à l'hôpital, de découvrir des cas de ce genre, en passant la visite le matin. Il s'agit toujours de soldats en traitement pour fièvre intermittente et que les infirmiers avaient cru plongés dans le sommeil. Nous rappelons que les symptômes principaux du coma sont : 1° la perte de la conscience ; 2° la

perte de la motilité ; 3° la perte de la sensibilité ; la respiration et la circulation seules se font d'une façon automatique. Les pupilles ne réagissent plus à la lumière. Le coma peut être plus ou moins profond. Dans certains cas, le malade pousse quelques grognements plaintifs ; dans les cas fatals, il y a souvent du trismus ou des grimaces convulsives des muscles de la face. La recherche du réflexe rotulien, que nous

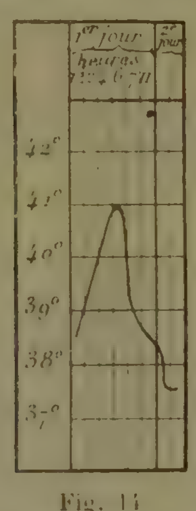


Fig. 14
Fièvre comateuse. Guérison.
d'après Pampoukis.

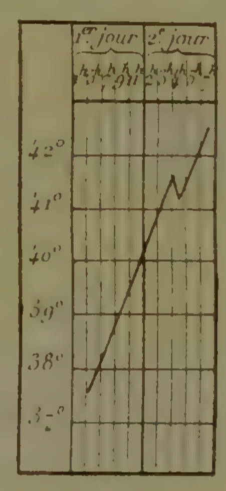


Fig. 15.
Fièvre comateuse. Mort.
d'après Pampoukis.

ne trouvons signalé dans aucun livre classique, peut donner des indications précieuses sur la gravité du cas. En effet, tant que le coma persiste, le réflexe rotulien est aboli et, dès qu'on le voit réapparaître, on peut prévoir la fin de l'accès comateux ; c'est donc un signe qu'on ne négligera jamais de rechercher dans le cas de fièvre pernicieuse.

La durée de l'accès pernicieux comateux peut varier entre quelques heures et quelques jours.

L'urémie peut provoquer un coma en tout semblable à l'accès pernicieux comateux, mais l'apyrexie et la présence de l'albumine dans les urines sont deux signes importants qui permettent d'exclure toute idée de paludisme.

Un diagnostic difficile, sinon impossible, est le diagnostic différentiel entre l'accès comateux d'une part, et le coup de chaleur et l'insolation de l'autre. Les commémoratifs seuls, si on peut s'en procurer par l'entourage du malade, peuvent servir de base à un diagnostic ferme. Habituellement, l'accès comateux survient à l'occasion d'une exposition plus ou moins prolongée au soleil ; alors, comment bien délimiter la part due à l'insolation d'un côté, au paludisme de l'autre ? Il n'y aura plus de doute, au contraire, lorsqu'on saura par l'entourage que l'accès comateux est survenu pendant la nuit, ou bien qu'il s'est greffé sur un simple accès de fièvre. La température axillaire donne quelquefois de précieux renseignements : très élevée dans le coup de chaleur et l'insolation où elle peut atteindre 41 et même 42°, elle s'arrête habituellement dans les parages de 39 à 40° dans l'accès pernicieux.

Quelques auteurs décrivent un accès *soporeux ;* c'est une sorte de diminutif de l'accès comateux, quelquefois même, il en est le prélude.

b. *Accès pernicieux délirant.* — Dans la période de réaction de l'accès intermittent simple, au moment où la température atteint son *fastigium*, il n'est pas très rare de constater un léger délire chez le malade, délire qu'on rencontre, du reste, dans d'autres maladies infectieuses, toutes les fois que la colonne mercurielle atteint une certaine hauteur : mais, ce n'est pas là l'accès pernicieux délirant. Le délire de l'accès pernicieux éclate dès le début de l'accès : c'est, pour ainsi dire, son premier stade. Souvent, ce premier stade délirant est suivi par un stade comateux, de sorte que le malade présente successivement un accès délirant et un accès comateux. Le plus souvent, la période délirante est suivie d'une somnolence plus ou moins profonde.

Le délire peut affecter différentes formes : le plus souvent c'est un délire furieux, maniaque, et l'on est dans la nécessité de lier le malade ; d'autres fois, c'est un délire gai, bruyant, plus rarement il est triste ou obsédant.

Observation I. — *Délire furieux, maniaque. — Fièvre rémittente accès pernicieux délirant. — Guérison.* — (Colin.)

Mignot, fusilier au 19e de ligne, en Italie depuis trois ans, entr. a première fois à l'hôpital le 2 août 1864, atteint de fièvre rémittente simple.

Le 14 août, la convalescence était en bonne voie et déjà le malade avait demandé sa sortie; ce même jour, dans la soirée, il quitte brusquement son lit, s'élance en chemise hors de la salle et gagne le jardin d'où quelques infirmiers le ramenèrent à grand'peine. La nuit tout entière se passa en vociférations, en tentatives pour s'échapper. Le lendemain soir, l'apyrexie était complète et il ne restait plus qu'une expression d'inquiétude et d'étonnement.

Observation II. — *Cachexie palustre. Symptôme pernicieux délirant, puis comateux.* — (Colin.)

Guiller, fusilier au 85e de ligne, en Italie depuis trois ans, entré à l'hôpital pour fièvre tierce dont les accès sont enrayés.

Le 20 août, au moment de la visite, le malade se lève et vient se joindre aux personnes qui accompagnaient le médecin dans sa visite; il désirait, dit-il, l'accompagner et retourner en France avec lui (*il avait été proposé pour un congé de convalescence*).

Le malade se laisse du reste reconduire facilement au lit et, à la demande d'explications du médecin, il répond par un éclat de rire. — *Sulfate de quinine 80 centigrammes.* — Le 21 août, à la visite du matin, ce malade est dans le coma. — *Sulfate de quinine, 1 gramme.* —

Le 21 août, au soir, le malade a repris connaissance.

Ségard, dans son rapport de fin de campagne de la *Creuse* à Madagascar (*Arch. méd. nav.*, 1886, p. 18), a constaté un accès comateux qui s'est prolongé cinquante-deux heures, pour faire place ensuite à un accès de manie aiguë avec tendances érotiques qui, lui-même, a duré trois jours.

Un autre accès à forme ataxique n'a pas présenté moins de trois crises en dix jours, ces dernières suivies de délire et d'érotisme et aboutissant à la mort du sujet.

c. Accès ambulatoire. — Ségard, à bord de la *Creuse* à Madagascar, raconte qu'un sergent d'infanterie de marine, atteint d'une fièvre rémittente en voie d'amélioration, fut pris de l'idée fixe que l'on avait besoin de lui au fort, à terre. Il causait, du reste, raisonnablement sur les autres sujets. On plaça près de lui, en permanence, un infirmier dont il réussit à tromper la surveillance et, en proie à cette monomanie, en

moins d'une minute, enjambant un lit, il se précipitait à la mer ; malgré la promptitude des secours, on ne put l'en retirer vivant.

Ségard cite encore l'exemple d'un gendarme ayant eu déjà plusieurs accès de fièvre et qui, un soir, en dehors d'un accès régulier, se lança à la poursuite d'un déserteur imaginaire. Il erra toute la nuit dans les marais et, de lui-même, revint à son poste le lendemain dans un assez piteux état. C'est à peine, si cette course folle dans la nuit, puis au grand soleil, avait fait monter légèrement sa température. Il raisonnait très nettement sur tout, sauf sur son hallucination. Il en fut repris le *même soir*, à la *même heure*, avec un peu moins d'intensité ; puis cela disparut pendant les quelques jours qu'il passa encore à bord de la *Creuse* (Ségard, *Arch. méd. nav.*).

d. *Accès épileptiforme et tétaniforme.* — Dans les accès comateux, le coma alterne quelquefois avec des convulsions qui peuvent être intenses et généralisées, rappelant tout à fait le tétanos ou une attaque épileptiforme ou éclamptique. Ces accès convulsifs sont toujours très graves ; car le malade qui échappe à la mort, n'échappe pas toujours à des troubles psychiques plus ou moins profonds.

Observation. — *Accès épileptiforme récidivé.* — (Kiener.)

Legout, matelot, est apporté à l'hôpital de la Calle le 30 novembre 1874, sans connaisance. — On apprend qu'il s'est engagé, il y a quelques semaines, à bord d'un brick faisant le service entre Naples et la côte algérienne. Il revenait du Sénégal où il avait séjourné quelque temps, et avait contracté des fièvres intermittentes revenant tous les vingt jours. Peu de jours après l'embarquement, il eut un accès de fièvre accompagné de crises épileptiformes. L'accès actuel a débuté par un frisson la veille de l'entrée ; après le frisson se sont déclarées des convulsions épileptiformes alternant avec le coma.

A l'entrée, 30 novembre : fièvre forte, pouls large, visage coloré, sopor, contracture des masséters et des membres supérieurs ; pupilles resserrées. Vers dix heures du matin, raideur tétanique de tout le corps qui est courbé en arc, suivie au bout de cinq minutes de convulsions cloniques aux membres et à la face, avec respiration bruyante et précipitée. Deuxième crise vers midi ; puis sopor.

1er décembre. — Défervescence avec sueur, connaissance incomplète, sopor contracture des masséters et des membres supérieurs ; selle solide involontaire.

2 décembre. — Nuit agitée, délire de paroles et d'actions. Le matin, apyrexie, mais hébétude, réponses un peu incohérentes.

Les troubles psychiques persistent pendant deux ou trois jours, au bout desquels le malade demande sa sortie.

Pendant la campagne de Madagascar, on a observé de nombreux cas d'accès pernicieux tétaniformes. On crut avoir affaire à de vrais cas de tétanos provoqués par des injections de solution de sulfate de quinine insuffisamment stérilisée, et on proscrivit d'introduire le sel spécifique sous la peau. Ces accès pernicieux à forme tétanique étaient cependant bien connus dans la Marine, même avant qu'on se servît de la méthode hypodermique, pour traiter les fièvres pernicieuses.

e. *Accès dyspnéique angoissant.* — La dyspnée est accompagnée d'angoisse ; le malade éprouve une sensation de constriction à la poitrine qu'il ne peut dilater autant qu'il le voudrait ; il lui semble qu'il va étouffer, et cependant, si on ausculte la poitrine, on ne trouve aucun râle. La dyspnée disparaît en même temps que la fièvre. L'accès dyspnéique rappelle l'accès d'asthme ; quelquefois l'angoisse est assez forte pour simuler une véritable attaque d'angine de poitrine (SIGALEA).

f. *Accès diaphorétique ou sudoral.* — Au 3e stade, les sueurs apparaissent avec une abondance extrême, le pouls devient filiforme et les extrémités se refroidissent, la respiration devient faible et irrégulière.

B. LOCALISATION SUR LE MYOCARDE. — On ne possède pas encore d'observation précise sur la localisation de l'hématozoaire dans les vaisseaux du myocarde ; mais, par analogie avec ce qui se passe dans les accès pernicieux comateux, on est amené à admettre que les vaisseaux coronaires peuvent s'oblitérer complètement ou partiellement dans le paludisme. Il doit se passer là quelque chose d'analogue à ce que l'on a observé dans certains cas de fièvre typhoïde, où on a vu la veine coronaire former un cordon dur et saillant au milieu du muscle cardiaque flasque. Suivant le degré d'oblitération vasculaire, on aura affaire à un accès pernicieux syncopal ou à

un accès pernicieux algide. Il est probable qu'il existe aussi des cas où la fibre cardiaque est elle-même altérée par une hyperthermie continue et prolongée. C'est de cette façon qu'on peut expliquer le collapsus qui vient quelquefois interrompre le cours d'une fièvre continue palustre. Dans les cas de ce genre, HERTZ a rencontré une dégénérescence granulo-graisseuse du protoplasma avec perte de la striation musculaire et accumulation de pigment au voisinage des noyaux. Ces lésions seraient suffisantes pour permettre la rupture du cœur.

a. *Accès pernicieux syncopal.* — DAVILLÉ (*Arch. de méd. nav.*, 1894) a observé 3 cas d'accès pernicieux syncopal. Dans les 3 cas, les symptômes ont été identiques : défaillance brusque avec sensation de douleur aiguë au cœur, décoloration rapide des tissus, état de mort apparente pendant quelques instants, puis apparition de sueurs profuses en telle abondance, que l'on croit avoir affaire à un véritable accès diaphorétique. Le malade, loin d'éprouver le bien-être qu'entraîne généralement avec elle la transpiration, est au contraire abattu, prostré, littéralement épuisé, avec sensation de soif ardente et de brisure générale.

TROUSSEAU raconte l'histoire d'un malade qui fut emporté à l'amphithéâtre en syncope, à l'état de mort apparente : on put cependant le rappeler à la vie.

b. *Accès pernicieux algide.* — La plupart des auteurs font une différence entre l'accès pernicieux algide, qui ressemble au choléra sec et l'accès pernicieux cholérique, qui ressemble au choléra séreux avec ou sans selles riziformes.

« La fièvre algide, dit MAILLOT, n'est pas comme on le dit, la prolongation indéfinie du stade de froid ; je l'ai vue rarement débuter de la sorte. Il y a même, entre ces deux états, un contraste frappant : dans le premier stade des fièvres intermittentes, la sensation de froid est hors de toute proportion avec l'abaissement réel de la température de la peau [1], tandis que, dans la fièvre algide, le froid n'est pas perçu par le

[1] Nous avons vu, au contraire, que pendant le frisson, la température s'élevait.

malade, alors que la peau est glacée. C'est ordinairement pendant la réaction que commencent à apparaître les symptômes qui la caractérisent; souvent ils surviennent tout à coup au milieu d'une réaction qui paraissait franche [1]. Au trouble de la circulation, succède en peu d'instants et presque sans transition, le ralentissement du pouls qui devient bientôt rare, fuit sous le doigt et disparaît; les extrémités, la face, le torse se refroidissent successivement; le contact de la peau donne la sensation du froid que procure le marbre. » Enfin la voix s'éteint graduellement et rappelle la *voix cassée* du cholérique. La température qui, primitivement était à 39°, tombe à 30 dans la bouche, 29 dans l'aisselle; si l'accès est mortel, la température reste stationnaire; dans le cas contraire, elle remonte insensiblement, puis parvient très vite à 39° pour revenir à la normale.

A cette différence de symptômes physiques, il faut ajouter la différence du moral dans les deux cas. Dans le stade de froid, le malade ressent et exprime vivement ses souffrances; dans l'accès algide, au contraire, le malade se sent mourir peu à peu; l'intelligence est intacte, mais l'abattement est tel « qu'il se complait dans cet état de repos; sa physionomie est sans mobilité; l'impassibilité la plus grande est peinte sur son visage ». (MAILLOT.)

Et si l'on n'était pas prévenu, on passerait à côté du lit du malade sans s'y arrêter [2]. Un fait intéressant à noter, c'est que les autopsies révèlent fréquemment d'anciennes maladies du cœur (HASPEL).

Comment expliquer cette algidité succédant tout d'un coup à l'hyperthermie? Ici, les expériences physiologiques viennent rendre compte des symptômes cliniques. Toutes les fois

[1] TROUSSEAU a tort de dire dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 428 : « Dans la fièvre algide, le froid dure du début à la fin de l'accès et commence par un frisson plus violent que d'ordinaire. »

[2] « Si l'on ne m'avait indiqué ce malade comme atteint de fièvre algide, je ne me serais pas arrêté pour l'observer, bien qu'il fût si voisin du terme de son existence. » BAILLY, 49e observ.

qu'on élève artificiellement la température d'un animal jusque dans les parages de 43, 44°, on voit survenir, plus ou moins brusquement, du collapsus dû à une altération des fibres cardiaques. On comprend ainsi pourquoi l'accès algide surprend le malade en pleine période de chaleur dans le simple accès intermittent, pourquoi il peut survenir dans la fièvre rémittente. C'est du reste sous le nom de *rémittente algide* que les Anglais décrivent dans l'Inde cette variété de fièvre intermittente [1]. On ferait peut-être mieux, pour éviter la confusion, de décrire ces cas sous le nom de *rémittente paludéenne* se terminant par le collapsus, car celui-ci est partout algide, qu'on le rencontre dans le cours d'une fièvre typhoïde ou d'une rémittente.

C. LOCALISATION PULMONAIRE, ACCÈS PERNICIEUX PULMONAIRE. — On a décrit des fièvres pernicieuses pleurétiques, des fièvres pernicieuses pneumoniques, mais ce sont là de véritables pleurésies ou pneumonies évoluant chez un paludique. La seule forme pernicieuse que nous ayons eu l'occasion d'observer sur les voies pulmonaires, est la forme congestive. Il s'agissait d'un de nos amis, le docteur Grosset, qui, à la suite de nombreux accès intermittents, fut pris, au cours d'un accès de fièvre, de dyspnée ; la percussion dénotait une submatité dans toute l'étendue de la poitrine ; à l'auscultation, on entendait des râles crépitants, le visage avait une teinte bleuâtre asphyxique, les ongles étaient bleus par la cyanose ; l'intelligence était restée intacte, mais la sensibilité périphérique avait presque entièrement disparu. On couvrit la poitrine de ventouses et on pratiqua plusieurs injections hypodermiques de quinine. Cet état alarmant dura près de vingt-quatre heures et, au moment où on craignait une issue fatale, un mieux sensible se fit et toute trace de congestion pulmonaire disparut comme par enchantement.

6° De quelques formes pernicieuses douteuses. — Les anciens admettaient comme fièvres pernicieuses, tous les acci-

[1] MOREHEAD, *Clinical researches.*

dents qui venaient compliquer la fièvre paludéenne. C'est ainsi qu'ils décrivaient plus de 50 types de fièvres pernicieuses : pernicieuse odontalgique, pernicieuse scorbutique, pernicieuse épistaxique, etc., etc.

Presque tous les auteurs s'accordent à décrire des accès pernicieux cholériformes, etc. Il y a là, peut-être, une exagération. Jamais, aux colonies, nous n'avons vu étiqueter ces cas du nom de choléra sporadique ; on les classait toujours sous la rubrique accès cholériques. Pourquoi refuser aux zones tropicales le droit de faire du choléra sporadique ? Nous viendra-t-il, en France, l'idée d'appeler un cas de choléra nostras du nom d'accès paludéen algide ? Evidemment non. Pourquoi le faisons-nous aux colonies ?

Une présomption en faveur de l'origine cholérique de ces accès algides, c'est leur fréquence dans les régions où le choléra est endémique (Inde, Cochinchine), leur rareté relative dans les autres régions tropicales.

Les recherches microscopiques seules (bacille virgule, hématozoaire de Laveran) pourront donner une solution définitive à ce problème.

Plus étranges sont encore les accès pernicieux dysentériques, comme si une dysenterie ne pouvait pas se greffer sur un terrain paludéen. Il ne faut pas oublier que le paludisme met le sujet en état de moindre résistance vis-à-vis de tous les virus, en particulier vis à-vis du virus dysentérique. Chaque accès de fièvre sera marqué par une rechute ou une recrudescence des symptômes intestinaux.

Si l'on s'en rapporte à la description de DAULLÉ, le malade est pris au milieu du frisson « de selles sanguinolentes, lavure de chair, le pouls devient petit et fréquent, la face grippée, les extrémités froides. Tous ces symptômes cessent subitement au moment de la défervescence et de la sueur. Cet accès peut être suivi de plusieurs autres, dans lesquels il n'y a plus d'évacuation[1] ».

[1] DAULLÉ, *Cinq années d'observation médicale à Madagascar*, Thèse Paris, 1857.

Quelques auteurs décrivent sous le nom d'*accès cardialgique* (cardia), des crises violentes de gastralgie survenant sous forme intermittente et pouvant se terminer par l'algidité et la mort. Mais tous ces prétendus accès pernicieux sont ou de véritables crises de gastralgie ou des coliques hépatiques, ou de vrais accès pernicieux algides.

Nous ne signalons, que pour mémoire, les accès pernicieux péritoniques, érysipélateux, lymphangitiques, etc. Est-il besoin de le dire, ce sont là des infections secondaires évoluant sur un terrain primitivement paludéen.

7° **Pronostic**. — Au point de vue du pronostic, les formes délirantes (Maurel) et les formes algides (Pampoukis) sont les plus graves. La mortalité par fièvres pernicieuses oscille entre 20 et 50 p. 100.

8° **Traitement**. — La base du traitement des accès pernicieux est l'injection hypodermique d'un sel de quinine. Souvent on n'a à sa disposition que du sulfate; il faut donc savoir bien le manier pour éviter les abcès consécutifs à son introduction sous la peau. Nous recommandons la solution suivante que nous avons employée pendant de nombreuses années :

Solution :	Sulfate de quinine. . .	1 gramme.
	Eau.	4 —
	Acide tartrique. . . .	Q. S. pour dissoudre.

On verse goutte à goutte l'eau sur le sulfate de quinine : on obtient ainsi un liquide laiteux. On y jette un gros cristal d'acide tartrique et on remue. Au moment où le liquide lactescent devient clair, on enlève le cristal d'acide tartrique. On est ainsi sûr de mettre la quantité voulue d'acide. On filtre et on porte à l'ébullition. Il est bon de préparer la solution d'une façon extemporanée, toutes les fois qu'on veut en faire usage, car la solution quinique est un bon milieu de culture pour les moisissures et, lorsqu'elle est vieille de plusieurs jours, elle détermine quelquefois des abcès.

Laveran et Kelsch emploient le chlorhydrate de quinine.

Un gramme de chlorhydrate de quinine mélangé à 50 centigrammes d'antipyrine se dissout dans deux grammes d'eau distillée à 25°. Dans cette solution le sel quinique ne se précipite à froid qu'à la longue, tandis que sans antipyrine il se cristallise en refroidissant.

L'association de l'antipyrine a donc l'avantage de faciliter la dissolution du chlorhydrate; elle agit, en outre, comme anesthésique, en rendant l'injection moins douloureuse.

Formule pour injection hypodermique.	Chlorhydrate basique[1] de quinine.	3 grammes.
	Antipyrine.	2 —
	Eau distillée bouillie.	6 —

Injecter tiède. Chaque seringue contient 50 centigrammes du sel quinique. Il faut injecter 1 gramme à 1 gr. 50 dans les vingt-quatre heures. Si l'on veut rendre l'injection absolument indolore, il faut ajouter 6 centigrammes de cocaïne à la solution médicamenteuse.

Dans le cas d'accès pernicieux algide, concurremment aux injections hypodermiques de quinine, il faut employer les injections d'éther. Quelques auteurs, pour plus de commodité, associent l'éther à la quinine. Voici une formule employée par KLEIN :

Bromhydrate de quinine	2 grammes.
Éther sulfurique	12 —
Alcool . . . Q. S. pour faire une solution de 20 cent. cubes.	

Chaque seringue de Pravaz contient 10 centigrammes de sel quinique. Au besoin, on peut injecter jusqu'à 10 seringues dans les vingt-quatre heures. KLEIN recommande cette solution non seulement contre les accès pernicieux algides, mais

[1] On considère aujourd'hui la quinine comme un alcali diacide; le sel neutre est le corps qui résulte de la combinaison d'une molécule de quinine avec deux molécules d'un acide monobasique. C'est par application de cette règle que l'ancien chlorhydrate acide des auteurs est devenu le chlorhydrate neutre, bien que sa réaction au papier de tournesol soit fortement acide (DE BEURMANN et VILLEJEAN).

même contre toutes les autres variétés de fièvres pernicieuses.

On vend dans le commerce des *lentilles* au bichlorhydrate de quinine pour injection hypodermique. Chaque lentille contient 10 centigrammes de bichlorhydrate de quinine et se dissout dans 1 gramme d'eau.

Jousset de Bellesme a tenté de traiter les fièvres pernicieuses par des injections intra-trachéales, et Baccelli par des injections intra-veineuses de sels de quinine. La méthode hypodermique permet d'introduire le médicament dans la circulation générale avec assez de rapidité pour qu'on n'ait pas recours à ces voies dangereuses.

Si l'on croit devoir y recourir, il faut se servir de solution faible à $\frac{1}{10}$ et l'injecter goutte à goutte. Voici la solution de Baccelli :

Chlorhydrate de quinine.	1 gramme.
Chlorure de sodium.	0 gr. 75
Eau distillée	10 —

L'injection hypodermique de quinine est, pour ainsi dire, le traitement spécifique des accès pernicieux ; mais à côté de cette médication de premier ordre, existent d'autres moyens thérapeutiques accessoires qui varient avec la forme même des accès. Dans la fièvre comateuse, il est indiqué de combattre la congestion cérébrale au moyen de sangsues aux mastoïdes, si l'on a affaire à un sujet sanguin ; au moyen d'une vessie de glace sur la tête si le malade est anémié. On fera en même temps de la révulsion : sur la peau au moyen de sinapismes, sur l'intestin au moyen de lavement purgatif. A tous ces moyens thérapeutiques, on ajoutera une potion au chloral si l'accès est délirant.

Dans les accès algides, en dehors des injections hypodermiques d'éther quininé, on prescrira des stimulants diffusibles : thé punché chaud, potion à l'acétate d'ammoniaque et sirop de menthe, teinture de musc. La médication externe ne doit pas être négligée : frictions avec linge imbibé d'essence de térébenthine, bouteilles d'eau chaude, enfin application du marteau de Mayor sur la région précordiale, sous la plante des

pieds, sur les membres et sur le thorax pour amener une excitation réflexe du côté du cœur.

Dans les accès pernicieux à forme pulmonaire, on combattra la congestion des poumons au moyen de saignée générale ou de saignée locale (ventouses scarifiées ou sangsues), et on pratiquera en même temps de la révulsion sur les membres inférieurs et sur l'intestin.

Comme on le voit, le traitement des accès pernicieux peut être résumé de la façon suivante :

1° Traitement spécifique commun à tous les accès pernicieux ;

2° Traitement symptomatique variant avec la forme.

Une fois les symptômes pernicieux disparus, on continuera pendant longtemps encore la médication quinique par le tube digestif ; mais il est prudent de conseiller le rapatriement à tout malade qui a couru les dangers de la perniciosité.

§ 10. — Paludisme chronique
Ses diverses manifestations pathologiques

Comme nous l'avons fait pour le paludisme aigu, nous baserons sur l'anatomie pathologique le classement des diverses manifestations pathologiques du paludisme chronique.

Il faut d'abord s'entendre sur la signification du mot *paludisme chronique*. On doit comprendre sous ce nom un état pathologique de l'organisme resté en puissance de l'hématozoaire à la suite des atteintes aiguës du paludisme. Le paludisme chronique rappelle donc un état particulier de l'organisme que Verneuil a appelé *microbisme latent*. Il y a cependant dans le paludisme chronique quelque chose de plus : c'est la lésion spécifique de la rate, qui est toujours hypertrophiée, ce qu'en clinique on appelle le *gâteau splénique*, *ague cake* (*gâteau de la fièvre*)[1]. Dans le microbisme latent pur, le microbe existe bien dans un coin quelconque de l'organisme, mais l'animal

[1] Lors de la fondation d'une ville ou de l'établissement d'un camp, les aruspices de Rome ne manquaient jamais d'interroger la rate des animaux sacrifiés et tiraient de l'absence ou de l'existence de splénomégalie des conclusions positives ou négatives.

paraît absolument sain. Pour mieux saisir la différence, prenons un exemple : injectons des spores charbonneuses dans le système circulatoire d'une poule (expérience de Pasteur et Trabeznikoff) ; celle-ci se portera bien pendant quatre, six mois, etc., mais dès que nous la soumettrons au refroidissement, elle contractera le charbon. La poule, quoique paraissant saine, était en état de microbisme latent. Chez l'homme, cet état peut se rencontrer chez les individus qui n'ont eu qu'un nombre restreint d'accès fébriles ou même qui n'ont jamais eu de fièvre, mais qui sont en puissance d'hématozoaires. C'est ce qu'on pourrait appeler le *paludisme latent.* Dans le paludisme chronique, il y a non seulement paludisme latent, mais encore lésion viscérale caractéristique, c'est-à-dire hypertrophie de la rate ou gâteau splénique. De même que dans le paludisme aigu, l'hématozoaire ne reste pas toujours cantonné dans la rate et détermine des accidents variés s'il se localise dans d'autres viscères ; de même dans le paludisme chronique, les dépôts de pigment mélanique, résidus des poussées aiguës, peuvent provoquer des lésions viscérales dans des organes autres que la rate, et même dans les points les plus retirés de l'organisme. Nous aurons donc à considérer dans le paludisme chronique :

1° Le paludisme chronique simple avec lésion viscérale spécifique, c'est-à-dire avec splénomégalie.

2° Le paludisme chronique compliqué de lésions viscérales variées : Cerveau, cœur, poumon, foie, rein.

3° Le paludisme chronique compliqué de lésions extra-viscérales : Nerfs périphériques, vaisseaux, organes génito-urinaires, ganglions, peau.

4° Le paludisme chronique dans ses rapports avec le traumatisme, les psychoses, etc...

1° Paludisme chronique simple. — Le paludisme chronique avec splénomégalie se rencontre chez les individus qui ont eu de nombreux accès de fièvre, mais qui jouissent cependant d'une bonne santé relative traversée à de longs intervalles par quelques paroxysmes fébriles.

a. *Symptômes*. — Les malades présentent une légère teinte anémique, c'est une teinte qui a été considérée comme le résultat de l'*anémie tropicale* et qui n'est en réalité que la conséquence naturelle des accès de fièvre intermittente. La peau du paludique, simplement pâle dans les cas bénins de paludisme chronique, devient d'un jaune sale dans les cas graves; elle est *yellowislh*, disent les Anglais, elle a une *teinte terreuse*, ajoutons-nous, comme si la fièvre tellurique imposait cette empreinte caractéristique afin de bien marquer l'origine même de la maladie. A l'examen microscopique, on trouve de l'*oligocythémie*, c'est-à-dire une diminution des globules rouges dont le nombre peut descendre à un million; de la *macrocythémie*, c'est-à-dire une augmentation de volume des hématies. A la percussion, la rate est augmentée dans ses deux diamètres, tantôt d'une façon à peine appréciable, tantôt au contraire dans d'énormes proportions: tout dépend du nombre et de la gravité des atteintes antérieures de l'infection. Cette hypersplénie est permanente et non pas passagère comme dans le paludisme aigu. Elle se rencontre dans toutes les colonies à *malaria*, principalement à Madagascar, aux Nouvelles-Hébrides, à la côte occidentale d'Afrique; elle frappe toutes les races et ne respecte aucun âge. On peut dire que l'hypersplénie constitue la lésion anatomo-clinique spécifique du paludisme chronique.

Kelsch et Kiener, dans 80 autopsies, ont trouvé que le poids moyen de la rate dans le paludisme chronique était de 914 grammes; mais on a cité des cas où elle atteignait plusieurs kilos (cas de Ridreau, 5 kilos).

Dans ces conditions, l'organe occupe une grande partie de l'abdomen, et si une périsplénite n'a pas développé des adhérences qu'on a caractérisées de *providentielles*, la rate devient flottante; la capsule ou membrane d'enveloppe a une teinte gris fer, gris ardoisé; elle offre un épaississement considérable, quelquefois même elle est infiltrée de cartilage et de sels calcaires, mais habituellement elle présente de-ci, de-là, des points où le tissu conjonctif est aminci de sorte que, survienne un accès de fièvre, toute la poussée sanguine se portera sur

les parties faibles et déterminera la rupture du viscère. La capsule envoie de gros tractus à l'intérieur du parenchyme. Celui-ci offre, généralement, un aspect carnifié; quelquefois il est noirâtre, lorsque les poussées fébriles ont été fréquentes.

Dans les coupes examinées au microscope, on trouve du pigment mélanique disséminé dans tout le parenchyme, principalement au niveau des corpuscules de Malpighi.

b. *Complication : Rupture de la rate.* — Nous venons de parler de la rupture de la rate comme complication possible du paludisme chronique; elle survient dans deux circonstances différentes : 1° au moment de l'accès, le plus souvent au stade du frisson, c'est-à-dire lorsque la rate est fortement distendue par le sang; il se produit alors un véritable éclatement de l'organe; 2° en dehors de l'accès, au moment où un traumatisme, quelquefois très léger, se produit sur la région splénique, traumatisme incapable de provoquer la moindre lésion sur une rate normale, mais suffisant pour déterminer une fissure de l'enveloppe fibreuse amincie par les distensions répétées de l'organe malade. On trouve au niveau de la rupture un caillot cruorique qui se continue avec le sang épanché dans la cavité péritonéale. C'est l'hémorragie interne qui constitue le danger de la rupture de la rate; aussi les symptômes cliniques rappellent-ils le tableau de l'épanchement hémorragique subit et abondant dans une cavité séreuse : douleur au flanc gauche, pâleur livide, sueurs froides, pouls misérable, syncope, quelquefois vomissements et convulsions, enfin coma et mort.

Cette friabilité du tissu splénique dans le cours du paludisme, doit interdire au médecin toute exploration brutale de la rate, en particulier les ponctions à la seringue de Pravaz, dans le but de puiser du sang directement dans l'organe. Cette ponction est, en effet, trop dangereuse, même si l'on tient compte de la recommandation de Cornil de faire suspendre la respiration au malade, pendant toute la durée de l'opération.

Le traitement médical de la rupture de la rate consiste en applications glacées sur la région splénique, en injection hypodermique d'ergotine; mais dans les cas graves, on ne

doit pas hésiter à intervenir chirurgicalement et à pratiquer immédiatement la laparotomie suivie de splénectomie comme l'a fait Riegner dans un cas de déchirure traumatique de la rate. Arnould a cité un autre cas semblable ; enfin Pittes et Ballance ont rapporté trois nouvelles observations en 1876.

2° Paludisme chronique compliqué de lésions viscérales variées. — Quelquefois le processus mélanique et hyperplasique ne se borne pas à faire du tissu conjonctif dans la rate seule, il se généralise dans les autres viscères, principalement dans le foie et dans le cœur, plus rarement dans les poumons, dans les reins, dans le cerveau et l'épiploon. Les auteurs les plus anciens avaient remarqué cette teinte brune des viscères dans les autopsies des vieux paludiques. Aujourd'hui, on a reconnu que cette coloration était due à la présence du pigment mélanique dans les parenchymes, principalement au niveau des réseaux capillaires dits *réseaux admirables*. La présence de ce pigment dans les tissus donne naissance par irritation à du tissu conjonctif. Aussi trouve-t-on dans les viscères secondairement lésés une hyperplasie qui se développe aux dépens des éléments nobles. Le premier organe atteint est le foie qui acquiert un volume quelquefois considérable à la suite de poussées congestives successives. Il pèse 2, 3 et même 4 kilos et déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt ; sa couleur est d'un rouge sombre et la capsule de Glisson présente des traînées blanches de périhépatite.

Au microscope, indépendamment du pigment mélanique que l'on trouve infiltré dans les capillaires radiés, on voit le tissu conjonctif envoyer des trabécules dans l'intérieur du lobule hépatique et englober, pour ainsi dire, chaque cellule du parenchyme. C'est donc une véritable cirrhose monocellulaire, contrastant avec la cirrhose mono-lobulaire de la cirrhose hypertrophique et la cirrhose multi-lobulaire de la cirrhose atrophique. C'est là le véritable type de la cirrhose paludéennne, elle est donc hyperplasique et mono-cellulaire. Toutes les fois qu'on rencontrera le foie atrophié, il faudra rechercher avec soin l'alcoolisme, car, comme l'a dit Catrin,

les régions chaudes sont les pays de la fièvre, mais aussi de la soif, et l'on aura souvent à constater des cirrhoses mixtes sur lesquels Véron a récemment insisté. Nous avons pratiqué à la Guyane de nombreuses autopsies de vieux paludiques arabes, non buveurs de vin, et toujours nous avons rencontré le foie gros et atteint d'hyperplasie mono-cellulaire. De Brun a décrit cependant une cirrhose atrophique palustre avec ascite chez deux femmes qui n'avaient jamais bu de vin, ni de liqueurs fermentées.

Le cœur ne reste pas toujours indemne, nous l'avons vu scléreux et hypertrophié chez de vieux paludiques. La même remarque avait été faite par Haspel, Dutroulau, Colin, Kelsch, mais il y a une particularité sur laquelle on n'a pas encore suffisamment attiré l'attention, c'est le point de moindre résistance qu'offre cet organe vis-à-vis des infections et des traumas de quelque nature qu'ils soient. Survienne une température excessive par suite d'un accès de fièvre ou par suite d'une atmosphère surchauffée, et immédiatement le cœur entre en insuffisance, le collapsus se déclare et on assiste à l'évolution d'un accès que l'on caractérise souvent de pernicieux algide. Il existe donc une véritable myocardite chronique d'origine paludéenne. Au point de vue clinique, en dehors des signes d'hypertrophie cardiaque, on rencontre un souffle d'anémie au foyer pulmonaire.

Si l'on doit faire des réserves sur l'existence de la cirrhose atrophique du foie dans le paludisme chronique, on doit être encore beaucoup plus prudent quand il s'agit de la sclérose atrophique du rein. Beaucoup d'auteurs ont décrit une néphrite interstitielle palustre avec petit rein scléreux. Nous avouons n'en avoir jamais rencontré de cas probant. Que l'on trouve le mal de Bright greffé sur du paludisme chronique, cela est possible, mais on ne peut pas en déduire une relation de cause à effet. Le paludisme frappe peu le rein, il ne fait que l'effleurer ; la preuve en est dans le petit nombre de cas sérieux d'albuminurie relevés dans le cours du paludisme aigu. Aussi, dans les coupes que nous avons pratiquées dans les reins de vieux paludiques, nous avons toujours rencontré peu de pig-

ment mélanique. Celui-ci est moins rare dans les poumons, dans le cerveau et dans l'intestin ; mais il y produit peu d'irritation conjonctive, quoiqu'il contribue à communiquer à ces organes une teinte plus foncée que ne l'est leur coloration normale.

3° Paludisme chronique compliqué de lésions extra-viscérales. — Le pigment mélanique peut se localiser ailleurs que dans les viscères abdominaux et thoraciques, comme dans les vaisseaux, les nerfs, les organes génitaux, etc. Il y est transporté par la circulation, et si toutes ces affections ne relèvent pas directement du paludisme, du moins celui-ci crée-t-il un point de moindre résistance pour les infections et les intoxications.

A. Endocardite paludéenne. — Hamernyk en 1849 et Duroziez en 1870 avaient déjà appelé l'attention sur quelques cas d'endocardite qui semblaient aussi bien relever du paludisme que du rhumatisme aigu ; mais c'est Lancereaux qui décrivit le premier l'endocardite palustre (1873). Il lui donna comme caractères : d'être végétante, ulcéreuse, et de se localiser toujours sur les valvules aortiques, alors que l'endocardite rhumatismale frappait de préférence la valvule mitrale.

B. Artérites. — C'est encore à Lancereaux qu'est due la description de l'artérite paludéenne. Elle frappe particulièrement l'aorte et se montre sous forme de plaques qui sont composées d'amas cellulaires embryonnaires plongés au sein d'une substance amorphe. Ces amas cellulaires traversent la tunique moyenne pour gagner la tunique interne. L'endothélium de celle-ci se détruit et il s'établit de petits anévrismes qui peuvent être le point de départ d'un anévrisme de l'aorte. Aussi, d'après Lancereaux, tout individu atteint d'anévrisme de la crosse est plus suspect de paludisme que de syphilis.

Les artérites périphériques sont plus fréquentes encore que l'aortite paludéenne et il n'est pas rare de constater des gangrènes sèches par oblitération artérielle sur une partie quelconque du corps, particulièrement aux extrémités, à la face,

aux organes génitaux (FOURNIER, MOUTET, VERNEUIL et PETIT, CORRE, BOUTIRON).

Nous connaissons un de nos camarades de la marine qui a été successivement amputé des deux pieds, des deux jambes et des deux cuisses par suite d'artérite paludéenne oblitérante. Pour LANCEREAUX, la syphilis affecte de préférence les artères cérébrales, la tuberculose les divisions de l'artère pulmonaire, le paludisme l'aorte thoracique et ses branches.

C. PHLÉBITE PALUDÉENNE. — RIGOLLET a rapporté 30 observations de phlébite chez des paludéens chroniques. CHASTANG (1895) a constaté chez le même sujet la concomitance de l'aortite et de la phlébite paludéennes.

D. NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — a. *Névralgies palustres ou fièvres larvées, zona.* — On appelle maladie larvée une maladie qui est pour ainsi dire recouverte d'un masque qui la rend méconnaissable (*induit larvam*) ; sous ce masque il est difficile de reconnaître la nature même de l'affection.

Une particularité cependant peut nous mettre sur la voie et, de même que la présence d'une cicatrice sur la main d'une personne masquée peut nous permettre de reconnaître celle-ci, de même l'intermittence dans une névralgie nous indiquera que la maladie se rattache presque sûrement au paludisme. La névralgie la plus commune est celle de la cinquième paire, en particulier celle du nerf sus-orbitaire. Viennent ensuite les névralgies intercostale, occipitale, sciatique, etc., même cardiaque. Mais à côté de ces névralgies bien caractérisées, on a décrit des névralgies qui, probablement, n'ont rien à voir avec le paludisme : gastralgie, cardialgie, entéralgie ou *coliques végétales*. Ces *coliques végétales* méritent une mention spéciale, parce que leur origine a été pendant longtemps méconnue. Considérées d'abord comme une névralgie du grand sympathique par SEGOND (1837), elles furent ensuite rattachées au paludisme par FONSSAGRIVES, LE ROY DE MÉRICOURT, DUTROULAU, ROCHARD, MORACHE. RAOUL fut un des premiers à combattre cette idée et les considéra comme une manifestation du saturnisme : mais c'est à AMÉDÉE LEFÈVRE (1859) que revient l'honneur d'avoir

démontré leur origine nettement saturnine. Il fit une enquête minutieuse à bord des navires, sur les appareils distillatoires, sur les charniers, sur l'étamage des vases en étain, etc., il analysa le zinc employé pour construire les toitures des cases qui servent à recueillir l'eau de pluie aux colonies; partout il rencontra du plomb; quelquefois l'eau distillée et acidulée réglementairement par du jus de citron contenait jusqu'à 32 milligrammes de plomb par litre. A partir de ce moment, les anciennes théories émises sur l'origine des coliques végétales furent abandonnées et désormais on les considéra comme de véritables coliques saturnines[1].

Certains auteurs ont versé dans l'excès contraire en niant l'existence même des névralgies palustres. Ils invoquent, à l'appui de leur opinion, les succès obtenus par la quinine dans des névralgies qui n'ont rien à voir avec le paludisme. Il est cependant difficile de ne pas admettre ces formes larvées paludéennes, lorsqu'on voit des névralgies non seulement succéder à des accès de fièvre franchement intermittents, mais encore alterner avec ceux-ci et les remplacer pour ainsi dire. JOUARD a constaté que la température augmentait de 6 à 9 dixièmes de degré au moment de l'accès larvé.

Nous-même, au moment où nous étions fortement impaludé, nous avons souffert à diverses reprises de névralgie dentaire, sans carie concomitante; ces névralgies cédaient toujours à une dose de quinine et elles ont disparu définitivement en même temps que l'impaludation par un séjour prolongé en France.

Comment nier alors leur nature paludéenne?

Aussi conseillons-nous, dans toute névralgie observée aux colonies, d'administrer une ou deux doses de sel spécifique. Les malades s'en trouveront bien et c'est l'essentiel.

La névralgie est quelquefois accompagnée d'éruption vésiculeuse sur le trajet du nerf. Elle constitue, dans ce cas,

[1] Consulter pour plus amples détails : *Thèse* de MERLEAU-PONTY, Bordeaux, 1894. — Eloge d'*Amédée Lefèvre*, par LE MÉHAUTÉ, Arch. méd., nov. 1899.

un véritable *zona*. GIRARD a observé un cas de zona intercostal palustre.

L'affection que l'on appelait autrefois *ophtalmie intermittente* et qui était accompagnée d'hypersécrétion lacrymale et salivaire, aurait peut-être la même origine paludéenne et serait due à une atteinte du sus-orbitaire. BERTRAND a signalé le torticolis intermittent, WIDAL le hoquet rebelle, SULLIVAN le prurit intense de la vulve.

b. *Polynévrites palustres.* — PITRES et VAILLARD avaient déjà signalé la présence d'une névrite des deux nerfs mentonniers dans un cas de leucocythémie consécutive au paludisme. En 1887, SINGER de Prague relate une observation de polynévrite paludéenne. En 1890, MACNAMARA cite un cas de névrite et de neuro-rétinite malarique. En 1892, COMBEMALE relate l'histoire d'un malade impaludé depuis dix ans et atteint de névrite des quatre membres. En 1895, CATRIN publie une autre observation avec troubles trophiques. Viennent ensuite les cas de REGNAULT, JOURDAN, MÉTIN, ABATUCCI, REMLINGER, enfin, une revue générale de la question par REGNAULT (*Revue de médecine*, septembre 1897). La polynévrite palustre se manifeste de préférence sous forme de pseudo-tabès paludéen avec marche en steppant, mais elle peut atteindre les régions innervées par le nerf cubital, le radial ou le médian. Elle peut apparaître brusquement à la suite d'une grande fatigue, d'une longue exposition à la pluie, d'un accès de fièvre, mais habituellement sa marche est progressive. Dans ce cas, les débuts sont marqués par des phénomènes sensitifs variés : fourmillements, engourdissement, sensation de froid ou de chaud, douleurs térébrantes, crampes, douleurs musculaires à la pression. Toutes les sensibilités sont habituellement atteintes au niveau de la peau de la région parésiée. Enfin, on a noté deux fois des troubles sensoriels du côté de l'œil (*amblyopie*).

Les troubles moteurs accompagnent généralement les troubles sensitifs, mais ils peuvent les précéder ou les suivre. La névrite paludéenne comme la plupart des névrites périphériques est donc une névrite mixte. On devra soigneusement éliminer les cas de polynévrite alcoolique, diabétique, satur-

nine, béribérique, etc. Souvent l'alcool fait de rapides ravages chez les paludéens chroniques, et il suffit de petites doses quotidiennes pour produire la paraplégie chez les individus à grosse rate. On s'est demandé si les polynévrites paludéennes étaient dues à une intoxication, comme la plupart des polynévrites, ou bien à une infection locale, comme la névrite lépreuse ou encore à une véritable embolie pigmentaire comme les névrites d'origine vasculaire signalées par JOFFROY, ACHARD (*Archiv. méd. expérim.*, 1889). La recherche du pigment mélanique dans les nerfs dégénerés expliquera le mécanisme du processus morbide.

Le pronostic des névrites palustres est variable, mais en général, il suffit de soustraire le malade au milieu malarien et de traiter son paludisme chronique pour voir les phénomènes s'amender.

Voici une observation qui nous semble absolument typique, que nous avons recueillie à Cayenne en 1885 et dans laquelle, pour qui connaît la vie des placers, il est impossible d'incriminer l'alcool.

OBSERVATION. — Largicourt, métis, né à la Réunion, est à la Guyane depuis huit ans. Libéré depuis cinq ans, il a toujours travaillé sur les placers depuis cette époque : n'a jamais été malade à la Réunion ; a fait, pendant qu'il était en cours de peine, un séjour de dix-huit jours à l'hôpital de Cayenne, pour fièvre quotidienne venant régulièrement tous les matins. Cette fièvre quotidienne s'est ensuite transformée en fièvre tierce. Au mois de mars 1884, étant sur un placer, mal nourri et dans l'impossibilité de commettre aucun excès alcoolique, Largicourt fut repris de sa fièvre quotidienne survenant encore le matin.

Vers le dixième jour de cette récidive, il commença à éprouver de l'anesthésie plantaire et de la paralysie des membres inférieurs.

Cet état dura une quinzaine de jours environ, la paralysie montant toujours. Enfin, à la suite d'un accès de fièvre survenu dans la matinée, Largicourt fut pris de paralysie généralisée (membres supérieurs et inférieurs, face), aphasie, surdité, mais la vue, la mémoire et l'intelligence étaient intactes. On était obligé de lui faire absorber des aliments liquides, la mastication étant impossible. Il y avait en outre de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Cet état dura deux mois. On lui administrait des remèdes créoles. Au bout de ces deux mois, les phénomènes commencèrent à dispa-

raître dans l'ordre suivant : aphasie, surdité, paraplégie, paralysie des muscles de la mastication. Cette amélioration mit deux mois à se produire.

Largicourt put à ce moment descendre à Cayenne (décembre 1884). Pendant trois mois encore la marche fut difficile, mais les force revenaient peu à peu. Il reprit des travaux légers au mois de mars 1885, travaux qu'il continua pendant quatre mois. Le 5 juillet, les accès de fièvre quotidienne reparurent, toujours le matin, en même temps, les symptômes paralytiques se manifestèrent, commençant par les pieds, les jambes, les cuisses, les lombes, enfin les mains. La défécation et l'urination se faisaient normalement. Entré au pénitencier, il fut dirigé sur l'hôpital où nous constations les symptômes suivants :

Sensibilité conservée dans la paume des mains, demi-anesthésie et analgésie dans le reste des membres supérieurs jusqu'à l'épaule où il y a une zone d'hypéresthésie. Les mouvements s'accomplissent, mais le malade ne peut pas déployer beaucoup de force.

Aux membres inférieurs, sensibilité conservée à la plante des pieds et aux deux chevilles : anesthésie et analgésie à la face dorsale des pieds ; analgésie aux jambes et à la cuisse jusqu'au tiers inférieur. Motilité conservée, mais faible. Le malade écarte les jambes pour marcher : il sent bien le plancher, mais les mouvements quoique réguliers sont pénibles. La respiration et la digestion sont normales. La rate est grosse et mesure 10 centimètres dans le sens vertical : elle est douloureuse à la pression. Foie normal.

Les réflexes rotuliens sont conservés ; les muscles obéissent très bien au courant électrique.

Le 19 septembre, la sensibilité est revenue dans les parties anesthésiées ; les piqûres se perçoivent assez bien ; la marche s'est améliorée, le malade n'écarte plus les jambes pour prendre un point d'appui ; les mouvements semblent bien coordonnés.

Le 25 septembre, exeat. Traitement par la liqueur Boudin et le quinquina. Douches. Electricité.

Marion a décrit une paralysie vésicale d'origine palustre se produisant soit au moment d'un accès de fièvre, soit en dehors des paroxysmes, à l'état de manifestation larvée. Cette paralysie apparaît brusquement et, une fois établie, elle ne disparaît pas avec l'accès fébrile au cours duquel elle a pris naissance, mais cesse aussitôt que le malade est guéri de son paludisme. Elle se produit de préférence chez les hommes impaludés, ayant dépassé l'âge moyen de la vie.

c. *Nerfs vaso-moteurs et trophiques.* — « Comme Corre[1],

[1] Corre, *Traité clinique des Maladies des Pays chauds*, p. 349.

nous nous sommes plus d'une fois demandé s'il ne fallait pas attribuer à l'action malarienne *cette sensation de chaleur brûlante* à la plante des pieds, dont il est souvent question dans les ouvrages relatifs à la pathologie de l'Inde, et que l'on a voulu trop exclusivement rapporter au béribéri. » Nous en parlons pour l'avoir éprouvée nous-même au moment où nous étions fortement intoxiqué par le poison palustre (nous venions d'avoir, pendant quatre mois, un accès quotidien), et nous ajouterons que cette sensation de chaleur brûlante n'existe pas seulement à la plante des pieds, mais encore à la paume des mains. Cette sensation de chaleur et d'engourdissement était si manifeste, que nous ne pouvions pas serrer dans la main un objet de faible calibre, comme une allumette ou même un porte-plume. Les doigts, dans la flexion extrême, arrivaient à peine à toucher la paume de la main. Cette sensation nous avait tellement frappé, qu'en fermant la main nous savions exactement si nous étions en période fébrile et, différentes fois, nous l'avons contrôlé au thermomètre. C'est en contrôlant, du reste, ce phénomène, que nous avons remarqué que la température axillaire différait à peine de deux à trois dixièmes de degré de la température de la paume de la main, alors que normalement la température axillaire est supérieure à la température palmaire de 1°,2 en moyenne. On dirait que l'accès fébrile ne frappe que les extrémités. Nous l'appellerons *acropyrexie* (ἄκρος extrémité). Ce phénomène acropyrétique se rencontre encore dans les névrites périphériques au début, mais il alterne avec les accès de réfrigération. Il est très probable que ce phénomène tient à la fois aux nerfs vaso-moteurs et aux nerfs sensitifs. Les Anglais ont décrit cette sensation sous le nom *burning of feet*.

Après une certaine durée, la fièvre palustre produit dans la peau des modifications durables. Le derme et la couche muqueuse de Malpighi subissent une infiltration de pigment et l'enveloppe cutanée présente une teinte pâle, terne, ardoisée, comme bistrée.

La peau peut être le siège de diverses éruptions qui accompagnent le paroxysme fébrile et qui quelquefois se substituent

à lui. L'urticaire surtout est très fréquent. Les plaques sont discrètes ou confluentes, rosées ou blanches; elles apparaissent de très bonne heure ou au décours de l'accès; quelquefois, elles semblent le constituer tout entier, la fièvre faisant à peu près complètement défaut. Ces plaques d'urticaire sont quelquefois accompagnées d'œdème[1].

Les éruptions cutanées sont diverses : vésiculeuses (*sudamina*, *vésicules*, *bulles*, *herpès*, *zona*), quelquefois purulentes (*furoncles*, *anthrax*), quelquefois purpuriques[2]. Moursou a observé de l'hypéresthésie des poils de la barbe en même temps que de l'herpès labial[3].

E. Œil. — En dehors des cas d'amblyopie qui existait concurremment avec les névrites périphériques, certains auteurs ont rattaché au paludisme divers troubles oculaires : kératites, iritis, hémiopie (Raynaud), héméralopie (Moursou). Poncet a décrit une rétino-choroïdite palustre avec pigmentation des vaisseaux de la papille. Bull et Carter ont vu la papille s'atrophier. Corre a éprouvé un affaiblissement rapide et persistant de la vision de l'œil droit avec accès de migraine ophtalmique et phénomènes d'hémiopie transverse, pendant un retour de manifestations malariennes aiguës. Dédet a vu une hémorragie rétinienne coïncider avec un purpura palustre.

F. Testicule. — Drago (*Thèse de Paris*, 1880) a, le premier, décrit une orchite particulière survenant chez des soldats d'infanterie de marine qui avaient plus de vingt mois de séjour à la Guyane, mais qui ne présentaient aucune trace de blennorrhagie. L'orchite était caractérisée par un gonflement considérable du testicule qui était doublé ou triplé de volume et un gonflement de l'épididyme. Dans quelques cas, le canal déférent était trois fois plus gros qu'à l'état normal et affectait même un aspect moniliforme.

[1] Verneuil et Mercklen. *Manifestations cutanées du paludisme.* (Ann. de Dermat. et de Syph., août 1883.)

[2] Dedet. *Thèse*, Paris, 1882.

[3] *Obs.* de Moursou.

Dans la moitié des cas, l'orchite était suivie d'atrophie du testicule.

En 1882, GIRARD observe 23 cas d'orchi-épididymite à Panama.

En 1886, LASSABATIE dans sa thèse, HÉLIE en Algérie, relèvent de nouvelles observations d'orchite palustre et arrivent même à conclure que l'urétrite peut être paludéenne.

En 1887, une communication faite par CHARVOT, à la Société de chirurgie souleva une longue discussion sur l'orchite palustre, et l'on arriva à mettre en doute la nature malarienne de la maladie. Depuis la communication de CHARVOT, PLANTÉ a repris la question et a relaté de nouvelles observations, entre autres celle d'un soldat qui fut pris, au cours d'un violent accès de fièvre, de tous les symptômes d'une orchite. Celle-ci rétrocéda au bout de vingt-quatre heures parallèlement à la température. Ces cas d'orchite chez les néo-paludéens sont rares, et c'est habituellement dans le cours du paludisme chronique qu'on l'observe. Il est difficile de se prononcer sur la nature des diverses orchites qui surviennent aux colonies sans être accompagnées d'urétrite. Sans nier *a priori* l'existence de l'orchite malarienne, nous croyons que l'on devra toujours, avant de porter ce diagnostic, pratiquer sur l'urètre un examen sérieux et le matin avant toute miction, rechercher le gonocoque. On n'oubliera pas que le gonflement du testicule et l'infiltration de la vaginale peuvent relever d'autres affections, en particulier de la filariose et de la tuberculose. LE DENTU a cité trois cas dans lesquels l'orchite était accompagnée d'éléphantiasis des bourses et était due probablement à une lymphangite profonde du testicule.

CASTELLAN, dans sa *Thèse* 1887, après avoir décrit la marche de l'orchite palustre, note que l'inflammation ou tout au moins la congestion peut frapper d'autres organes glandulaires tels que le corps thyroïde, la glande mammaire.

G. GANGLIONS, BUBONS D'EMBLÉE. — Dans les pays chauds, on décrit sous le nom de bubons d'emblée une adénite chro-

nique, suppurée ou non, frappant le plus souvent les ganglions inguinaux et cruraux, plus rarement les ganglions axillaires. Cette affection survient toujours, sans traumatisme d'aucune sorte, chez des individus atteints de paludisme chronique. Aussi la croit-on de nature paludéenne. Elle a été signalée au Brésil, à Maurice, à la Réunion ; elle est particulièrement fréquente en Cochinchine ; Blanc l'a rencontrée en Chine. En 1882, Jouet a compté 12 cas dans l'hôpital de Saïgon, 10 cas dans les autres hôpitaux et ambulances des postes.

Lorsque les tumeurs n'arrivent pas à suppuration, elles atteignent le volume du poing et constituent une infirmité qui occasionne une véritable gêne dans la marche. Après un certain nombre d'années, les tumeurs abandonnées à elles-mêmes finissent par s'atrophier, d'autrefois elles suppurent et on voit le ganglion hypertrophié émerger au-dessus de la peau comme un champignon de sa volva. Dans la période de suppuration, la plaie peut être le point de départ d'une lymphangite grave.

Ruber a publié l'observation d'une fièvre tierce chez un berger de dix-neuf ans ; le premier accès fut accompagné d'un bubon qui disparut en même temps que la fièvre.

Lesueur-Florent, qui eut à traiter à bord de la *Rance* à Madagascar plusieurs bubons d'emblée, dit que l'adénite précède toujours la fièvre de vingt-quatre à quarante-huit heures ; la tumeur n'est pas douloureuse et, à la palpation, elle donne la sensation d'une masse spongieuse ; à son niveau, la peau est toujours saine. Lorsque l'accès de fièvre éclate, le bubon devient douloureux, mais il y a des cas où la maladie est apyrétique. Presque toujours l'adénite est unilatérale, et jamais on ne trouve dans le territoire lymphatique de la région ni chancre, ni plaie, ni éraillure.

Blanc, qui avait d'abord pensé à une manifestation filarienne a été obligé de renoncer à cette idée devant les résultats négatifs obtenus par l'examen du sang et du liquide intra-ganglionnaires. L'extirpation du ganglion est le seul traitement rationnel du bubon d'emblée.

Récemment Thiroux dans un rapport publié dans un journal

de la Réunion rattache la lymphangite infectieuse à la peste. Il aurait constaté la présence du bacille de Yersin dans les ganglions.

4° Rôle du paludisme chronique en chirurgie. — Verneuil a dit que le *traumatisme bat le rappel des diathèses ;* cela est vrai, en particulier pour la diathèse palustre.

Verneuil a émis les cinq propositions suivantes :

1° Le blessé est déjà paludique ; sa blessure aggravera les accès et précipitera leur retour ;

2° Le blessé n'est pas encore paludique, mais il habite un pays contaminé ; le trauma fera éclore la maladie ;

3° Le blessé a jadis été paludique ; le trauma réveillera les accès ;

4° Le blessé a jadis habité un pays paludéen sans être malade ; le trauma fera éclore la maladie ;

5° Le blessé est né de parents paludiques ; le trauma fera éclore le paludisme.

A son tour, le paludisme agit, vis-à-vis du trauma, comme une diathèse et occasionne un retard dans la cicatrisation des plaies, dans la consolidation des fractures, etc., d'où l'indication de faire suivre au patient, avant l'opération, le traitement spécifique, comme cela se pratique pour la syphilis.

Lorsque le paludique présente une solution de continuité de la peau, la plaie se complique fréquemment de phagédénisme et, à chaque accès de fièvre, la fausse membrane s'étend en surface et en profondeur.

5° Paludisme chronique chez la femme. — Le paludisme chronique prédispose à la gangrène de la vulve et aux métrites ; il a une influence nuisible sur la fécondation, sur la grossesse et sur les couches, influence que nous allons étudier d'après les travaux de Bonfils et de Lasfargue.

Dans les pays à fièvres, il y a un plus grand nombre de femmes stériles que dans les pays salubres. La stérilité peut cesser lorsque la femme quitte les régions paludéennes et émigre, soit dans la montagne, soit dans les climats tempérés.

La grossesse peut non seulement réveiller, mais encore transformer le paludisme. C'est ainsi que Bonfils a cité le cas d'une femme qui n'avait des accès que lorsqu'elle était enceinte, et, souvent d'après lui, un accès simple peut se transformer en accès pernicieux.

La grossesse est souvent interrompue soit par un avortement, soit par un accouchement prématuré.

Dans sa propre pratique, J. Weatherly a trouvé que :

En Angleterre contre 56 accouchements à terme il avait eu 2 avortements ou 3,56 p. 100.

Parties salubres du sud de l'Afrique, contre 35 à terme il avait eu 2 avortements ou 5,71 p. 100.

Parties insalubres du sud de l'Afrique, contre 40 à terme il avait eu 20 avortements ou 50 p. 100.

Inde, contre 60 à terme il avait eu 28 avortements ou 46,6 p. 100.

Floride, contre 30 à terme il avait eu 22 avortements ou 70,3 p. 100.

Dans la plupart des cas, l'avortement n'est pas provoqué par un accès de fièvre.

Les suites de couches sont toujours traversées par des retours du paludisme. C'est habituellement vers le troisième jour après l'accouchement que la fièvre éclate : l'hyperthermie est accompagnée d'hémorragie utérine, de diminution ou de suppression de la sécrétion lactée ; celle-ci reprend aussitôt l'accès terminé (mammite intermittente) ; mais ces manifestations paludéennes retardent l'involution de l'utérus et prolongent les lochies sanguinolentes.

On distinguera les accès palustres de la septicémie, parce que les premiers éclatent de préférence le matin. Dans le doute, il faut administrer la quinine qui, comme on le sait, a une influence marquée même dans les cas de septicémie puerpérale.

Lorsque les enfants naissent à terme d'une mère paludique, ils sont peu développés ; en France, d'après Abelin, ils pèsent en moyenne 280 grammes de moins que les enfants nés de mères indemnes de paludisme. En Algérie, la différence serait

de 357 grammes d'après Paulin-Dupuy. Nous n'avons trouvé aucune statistique pour la zone intertropicale, mais la différence doit être encore plus accentuée. Nous avons déjà parlé de l'influence du paludisme sur l'abâtardissement de la race, dont le type est représenté en France par le petit *Solognot*.

6° Paludisme chronique et psychoses. — Dans ce chapitre, nous ne parlerons pas du délire des accès francs, vrai délire fébrile, variant d'intensité, depuis le délire simple, tranquille, qui accompagne quelquefois l'accès intermittent, jusqu'au délire aigu, maniaque, que l'on observe dans l'accès pernicieux délirant. Le délire du paludisme aigu est un simple épiphénomène court et passager, qui disparaît en même temps que l'hyperthermie.

Les délires qui vont nous occuper se rencontrent chez des individus à rate grosse, à paludisme ancien par conséquent, et s'observent en dehors des paroxysmes fébriles. Ils ont un caractère important qui les rattache aux vraies folies toxiques, c'est d'être des délires de rêve, des *délires oniriques*. Ils sont en tout point comparables au délire alcoolique. L'homme frappé par l'alcoolisme chronique, commence par rêver, rêve d'ordinaire professionnel où les hallucinations de la vue sont nombreuses. Un jour, ce rêve se poursuit à l'état de veille, le délire est constitué et va durer plusieurs jours, jusqu'à ce que le sommeil y mette fin. Le délire alcoolique est donc un délire éveillé faisant suite au délire dormant ou rêve.

Le délire paludéen, comme le délire alcoolique, peut se présenter sous deux formes : 1° manie subaiguë (hallucinations visuelles terrifiantes, animaux, voleurs, assassins, batailles, incendies, morts, etc.), ou aiguë (hallucinations et illusions) ; 2° mélancolie, idées de persécution, le malade se croit plein de vers, pourri, sans estomac, sans tête, il est mort, on se moque de lui, sa femme le trompe, on cherche à l'empoisonner, on l'accuse de vol, d'assassinat (Régis). Cette forme mélancolique est quelquefois poussée jusqu'à la stupeur.

Dans le paludisme, d'après Sébastian et Baillarger, c'est la forme mélancolique avec stupeur qui serait la plus commune.

D'après Krepelin, au contraire, c'est la forme maniaque.

Sébastian a rencontré des paludiques chez lesquels les accès de manie avaient un véritable caractère de périodicité et représentaient, pour ainsi dire, des équivalents de l'accès intermittent quotidien ou tierce, en un mot de véritables accès larvés. Ces accès disparaissaient sous l'influence de la quinine. Léon de Lima a noté un cas de délire paludéen périodique, à forme maniaque, donnant l'illusion d'un accès de *delirium tremens* et cédant à la médication spécifique. Mais, dans cette observation, le délire coïncidait avec les moments d'hyperthermie, c'est du reste ce qu'on observe généralement.

Les troubles psychiques ne seraient pas très fréquents dans le paludisme. Sur 5.412 paludiques examinés par lui, Pasmanik (*Wiener Med.*, 1896) n'a rencontré que 106 malades atteints de troubles psychiques, soit 2 p. 100. Comme on le voit, la question des psychoses dans le paludisme est à peine ébauchée. On consultera avec fruit un travail d'ensemble fait par Chabal (thèse Bordeaux, 1897) sur les délires dans l'impaludisme. Nous en extrayons deux observations :

Forme mélancolique (Pasmanik).

S. P..., trente-quatre ans. Père mort d'une maladie inconnue. Mère morte d'une hydropisie (paludéenne chronique avec ascite). Frères et sœurs bien portants. La malade souffre depuis son enfance de la fièvre paludéenne : mariée, a eu cinq couches, la dernière il y a un an et demi. Depuis quelques semaines changement complet dans ses habitudes. Tout le jour elle reste assise dans un coin sans faire attention à ses petits enfants. Inappétence absolue, insomnie, ne dit pas un mot. Son mari pleure et la supplie, elle ne le regarde pas, n'y fait pas attention.

Quand je la vis pour la première fois, elle était dans l'état suivant : le visage a la couleur caractéristique de la fièvre paludéenne, les yeux demi fermés, physionomie stupéfiée, apathie complète. La rate descend jusqu'à un centimètre et demi au-dessus de la symphyse. Pas d'ascite. Température 38°. Pouls 76, très faible.

La quinine, prise à haute dose pendant plusieurs jours, n'a aucune efficacité sensible. La conscience est toujours obscurcie. La malade est très maussade. Inappétence, insomnie. Ne réagit pas à la quinine.

Quinine à haute dose et bains pendant seize jours, mais l'état général est le même.

Le sommeil devient meilleur; vingt jours plus tard on remarque qu'elle s'intéresse à ce qui l'entoure, elle reconnaît ses enfants mais pas son époux, qui la soigne tendrement. Amélioration de l'appétit et du sommeil. Après deux mois seulement, l'apathie disparaît. La malade s'oriente tout à fait, mais elle est changée complètement. Elle évite les voisines, elle ne veut pas quitter la maison, parle peu, est de temps en temps larmoyante, fait peu attention à son intérieur auquel elle portait auparavant la plus grande attention. Malgré le traitement elle continue de conserver quelque chose d'anormal dans son allure générale.

Forme maniaque (Pasmanik).

I. N..., vingt-quatre ans. Famille saine de paysans. Lui-même a toujours été bien portant, mais il a des accès de fièvre paludéenne qui lui reviennent presque chaque année. Il est, depuis l'âge de sept à huit ans, très porté à l'onanisme. Ses parents rapportent ce qui suit : jusqu'à ces quatre derniers jours, il était tout à fait bien portant, lorsqu'il a été pris d'un violent accès de fièvre. Le jour suivant, il a dormi pendant presque toute la journée, sommeil interrompu de cris fréquents. Il y a deux jours, nouvel accès de fièvre. Le jour suivant, il a sauté par la fenêtre en criant qu'on voulait le tuer.

Lorsque je le vis pour la première fois, je crus avoir devant moi un cas de manie aiguë « persecutoria ». Le jeune homme se mit à faire des bonds, s'élança en chemise dans la chambre, le visage congestionné. Il se mit à parler avec tant de rapidité, que c'est à peine si on pouvait saisir quelques phrases détachées. Aux questions, il répondait par tout un monologue qui laisse voir qu'il est sous le coup d'hallucinations nombreuses. Voici les phrases détachées de son verbiage : « Frère, prends-moi... Le soleil me brûlera... On joue... On me tuera... Je n'ai assassiné personne... Fuyons, les Turcs incendieront nos maisons... On veut m'assassiner. »

Tout le temps il se remuait sans discontinuer. Je prescrivis sur le champ du calomel et pour plus tard de la quinine et des enveloppements froids. Température 38°,8. Pour le soir, hydrate de chloral. Le jour suivant, l'agitation avait disparu pour faire place à un état de somnolence. Continuation des injections de quinine le jour suivant. Depuis, le malade reste impressionnable huit jours ; après un mois, guérison complète.

Le paludisme, comme toute maladie infectieuse, peut être le point de départ du développement des névroses : neurasthénie (Teissier), hystérie (Lejanne).

Triantatelidès de Batoum a publié trois observations de pseudo-sclérose en plaques d'origine malarienne. Deux des malades auraient été guéris par le sulfate de quinine.

Lemoine et Chaumier ont publié des cas de pseudo-paralysie générale et de délire de persécution avec tendance à la démence. Lorsqu'on lit attentivement ces observations, il est difficile de les rattacher d'une façon certaine au paludisme.

7° **Traitement**. — Le traitement du paludisme chronique est variable, suivant le degré de développement de la rate. Dans les cas de développement moyen, le traitement médical suffit. Si le développement est au contraire exagéré, il faut avoir recours au traitement chirurgical.

A. Traitement médical. — Le traitement médical comprend : le séjour dans un pays tempéré, le traitement proprement dit et l'opothérapie.

a. *Séjour dans les climats tempérés.* — Enlever le paludéen chronique à de nouvelles attaques de la maladie est la première indication à remplir. On y parvient en soustrayant le malade au milieu pernicieux dans lequel il vit. Le rapatriement est la meilleure mesure à prendre, à condition qu'il soit fait avec ménagement. La traversée de la *mer Rouge* est désastreuse, pendant les mois d'été, pour les vieux paludiques qui supportent mal la chaleur. Le rapatriement des malades, lors de la campagne de Madagascar, en a été un triste exemple. L'influence du froid sur les vieux paludiques n'est pas moins funeste que celle de la chaleur. Pendant la traversée de la Méditerranée en plein hiver, il n'est pas rare d'assister à l'évolution de quelques accès pernicieux chez les fébricitants. Lorsqu'on recule devant les fatigues ou les dépenses d'une longue traversée à bord d'un navire, pour faire bénéficier les malades d'un séjour dans un climat tempéré en latitude, on peut obtenir les mêmes résultats en les évacuant sur des hauteurs, c'est-à-dire dans des climats tempérés en altitude. Chaque colonie possède un sanatorium (voir *Climatologie*) où on retrouve des conditions climatériques à peu près identiques

à celles de l'Europe. Enfin, il est des cas où on ne peut procurer aux malades les bienfaits d'un climat tempéré ; il faut alors avoir recours à une troisième mesure, qui consiste à évacuer les paludiques à bord de navires hôpitaux ancrés à quelques encablures de la côte. Il est prouvé qu'une faible distance suffit à préserver l'équipage d'un navire, des effluves marécageux. Ce mode de protection contre la malaria a été utilisé par les Anglais dans leur guerre contre les Ashantis, par les Français dans la guerre du Dahomey et de Madagascar.

b. *Traitement proprement dit.* — Il est reconnu par tout le monde que le sulfate de quinine ne rend aucun service dans le traitement du paludisme chronique, les névralgies larvées exceptées. On remplacera donc avec avantage le sel spécifique par des préparations de quinquina, en particulier par la poudre de quinquina jaune administrée à la dose de 4 à 8 grammes. On prescrira concurremment une préparation d'arsenic. « C'est en Angleterre surtout que ce métalloïde fut employé, sous le nom de *ague drops* (gouttes fébrifuges) et FOWLER le rendit célèbre, mais plus encore PEARSON en guérissant le duc d'York qui avait contracté, à Walcheren, une fièvre qui avait résisté à tous les moyens connus à cette époque, y compris le quinquina. » (CATRIN.) En Algérie, BOUDIN dut en grande partie ses succès thérapeutiques à l'emploi de ce médicament dans le traitement du paludisme ; mais au lieu de se servir de sels d'arsenic, il fit usage de l'acide arsénieux. Sa liqueur, connue depuis sous le nom de liqueur de Boudin, est une solution d'acide arsénieux au millième. On la prescrit à la dose de 5 à 10 grammes au début, mais on arrive facilement à faire tolérer 20 et 30 grammes de la solution arsenicale. Dans les hôpitaux, on administre la liqueur de Boudin ou celle de Fowler dans du vin de quinquina. En temps d'expédition, on utilise plutôt le médicament sous forme de granules de Dioscoride :

Acide arsénieux	0 gr. 10
Mannite pure	4 —
Miel.	q. q. s.
F. 100 granules	5 à 10 par jour.

Tous les médecins sont d'accord pour vanter l'*hydrothérapie* dans le traitement du paludisme chronique. FLEURY l'employait même dans le paludisme aigu. Cet auteur administrait les douches sous deux formes : 1° *douche locale* en jet, dirigée principalement sur la rate, en vue de la faire diminuer de volume ; 2° *douche générale* en pluie, destinée à pratiquer une révulsion générale. Le traitement était continué pendant un ou deux mois. C'est là un excellent moyen que nous ne saurions trop recommander dans les cas d'hypertrophie considérable de la rate. L'électrothérapie a été employée dans le même but. Les eaux minérales ont été utilisées, les unes comme celles de la Bourboule, parce qu'elles contenaient de l'arsenic, les autres à cause de leur action spéciale sur les viscères abdominaux. On expliquerait de cette façon l'efficacité des eaux de Vichy dans la congestion chronique du foie, d'origine paludéenne.

c. *Opothérapie.* — CRITZMAN (*Acad. de méd.*, 1895) a eu l'idée de traiter le paludisme chronique par l'ingestion de pulpe de rate et de moelle osseuse. La rate, dit-il, est un organe destiné à former les leucocytes et à détruire les hématozoaires. Dans l'impaludisme chronique, la rate est sclérosée. Les lésions de la moelle osseuse sont presque aussi caractéristiques que celles de la rate, d'où l'idée de traiter les malades par l'ingestion de ces deux substances organiques. CRITZMAN fait prendre à ses malades 50 grammes de rate de bœuf, crue, hachée, délayée dans un jaune d'œuf, et 10 grammes de moelle osseuse de bœuf. Il a ainsi obtenu de très beaux résultats dans quelques cas d'impaludisme chronique, dans lesquels les médications habituelles mises en usage avaient complètement échoué. Dans un laps de temps qui varie de quinze jours à un mois, l'état général se releva ; l'amaigrissement, les palpitations, l'œdème périmalléolaire disparurent.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL — Divers auteurs ont préconisé des injections intra-parenchymateuses de la rate, dans le but de provoquer son atrophie : injection d'acide phénique au vingtième, injection de liqueur de Fowler, injection d'ergotine ;

mais ces interventions ne se sont pas vulgarisées. Quelques chirurgiens ont inauguré une méthode plus radicale encore, l'extirpation de la rate. Crede, dès 1882, avait relevé 30 cas de splénectomie ; mais c'est Jonnesco qui a employé cette méthode d'une façon systématique.

Dans sa communication à l'Académie de médecine, sur la splénectomie pour hypertrophie malarique, l'auteur dit avoir pratiqué 22 extirpations de la rate. Celle-ci était mobile dans 3 cas, fixe et adhérente dans les autres. Un seul opéré a succombé, du fait de l'intervention à la suite d'une hémorragie, sept autres sont morts soit parce que leur cachexie était trop avancée, soit par suite de complications tardives et indépendantes de l'opération. La splénectomie chez tous les opérés a été suivie d'une diminution de la toxicité urinaire, sauf dans les cas où il est survenu une complication. En outre, elle a toujours eu pour conséquence la disparition de la cachexie et des signes de paludisme.

Les résultats curatifs obtenus par l'ablation de la rate chez les paludiques prouvent que la rate, au lieu de constituer un organe de protection contre l'impaludisme, est le réceptacle du parasite de cette maladie. Il suffit donc d'enlever cet organe pour supprimer le foyer principal sinon unique de l'infection. La leucémie constitue la seule contre-indication absolue à la splénectomie. (*Sem. Méd.*)

§ 11. — Cachexie palustre

Il est difficile de dire exactement où le paludisme chronique cesse, et où commence la cachexie paludéenne. La teinte terreuse est l'apanage aussi bien du paludisme chronique avancé que de la cachexie paludéenne ; il faut donc chercher d'autres signes. Nous croyons qu'il faut se borner à considérer comme cachectiques les paludéens atteints de parésie des membres inférieurs par hydrémie médullaire, et les paludéens hydropisiques ; d'où deux formes de cachexie palustre : la *cachexie sèche* et la *cachexie humide*. Quennec, lors de la campagne de Madagascar, a eu l'occasion d'observer

un grand nombre de cachectiques palustres à l'hôpital de Nossi-Bé : nous ferons de larges emprunts à son travail.

A) Cachexie sèche

Cette forme est plus fréquente et plus grave que la cachexie humide. Au point de vue anatomo-pathologique, elle serait caractérisée par une hydrémie médullaire. L'épanchement séreux, au lieu de se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané et les cavités séreuses, se cantonnerait dans le système nerveux central, principalement au niveau de la moelle lombo-dorsale, déterminant par sa localisation une parésie des membres inférieurs. A l'autopsie, le cerveau de ces cachectiques paraît exsangue et la moelle épinière, une fois dépouillée de ses enveloppes, perd toute consistance et, suivant la comparaison de Quennec, prend l'aspect d'une mèche de coton que l'on aurait trempée dans du blanc d'œuf, l'hydrémie médullaire ayant produit en quelque sorte la dissociation des faisceaux.

Si l'œdème envahit d'autres régions nerveuses, on peut constater des troubles variant avec la localisation de l'épanchement. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de constater l'héméralopie, voire même l'amaurose. On peut rencontrer des paralysies diverses : paralysie linguale, paralysie faciale, paralysie du voile du palais ; des troubles de la parole pouvant aller jusqu'à l'aphasie ; des troubles de l'intelligence ; faiblesse intellectuelle ; des troubles mentaux : délire furieux, délire de la persécution. Quennec a même observé des cas de perversion du goût : stercophagie.

L'hydrémie médullaire s'annonce habituellement par des douleurs fulgurantes, analogues à celles des tabétiques ; elle détermine des accidents variés suivant le degré de l'épanchement séreux et la hauteur qu'il atteint dans le canal médullaire : contracture ou relâchement du sphincter vésical, du sphincter anal, spermatorrhée, zona, etc.

La peau des membres inférieurs présente une diminution notable de la sensibilité, principalement de la sensibilité au

contact. Il ne faut pas oublier de rechercher les réflexes qui permettront de mesurer, pour ainsi dire, la hauteur de l'épanchement dans le canal médullaire : réflexe plantaire, réflexe rotulien, réflexe testiculaire, réflexe abdominal.

Un des caractères les plus constants de la cachexie sèche est d'être toujours accompagnée d'atrophie musculaire généralisée. La peau est froide, sèche ; des rides apparaissent, donnant même à l'enfant un aspect vieillot caractéristique. Le tube digestif est presque toujours frappé d'atonie ; l'estomac, en particulier, présente non seulement une parésie musculaire, mais encore une diminution de la sécrétion du suc gastrique ; les aliments rejetés plusieurs heures après le repas n'offrent aucun travail de digestion.

Dans tous les cas de cachexie, l'auscultation révèle la présence d'un souffle d'anémie à la base du cœur. Le sang conserve, après la mort, une fluidité remarquable ; sa couleur est plutôt noire que rouge.

B) Cachexie humide

La cachexie humide est caractérisée par l'anasarque. L'épanchement de sérosité se fait dans les mailles du tissu cellulaire et dans les cavités séreuses, mais l'analyse des urines ne décèle aucune trace d'albumine.

1° Marche, terminaison. — On a cité des cas où les malades sont arrivés à la cachexie, sans avoir présenté un seul accès franc de fièvre intermittente, mais c'est là l'exception. Habituellement, après de nombreux accès de fièvre, on voit les paludéens aboutir graduellement à l'anémie puis à la cachexie. Quelquefois, la marche est rapide et on a voulu distinguer une cachexie galopante, qui se termine comme la cachexie progressive, par la forme humide ou par la forme sèche. Les paludéens frappés de cachexie présentent habituellement une hypothermie assez marquée. Leur température varie entre 36 et 37° et, lorsque éclate un accès de fièvre, celui-ci passe à peu près inaperçu. Comme tous les cachectiques,

les vieux paludéens présentent une faible réaction fébrile, à peine leur température monte-t-elle dans les parages de 38 et, au moment des accès, la rate ne se gonfle plus comme chez les néo-paludéens. La syncope mortelle est la terminaison habituelle de la cachexie paludéenne. FAYREN cite le cas d'un cachectique de vingt-deux ans qui mourut d'une syncope en ouvrant une fenêtre. D'autres meurent en passant brusquement du décubitus dorsal à la station debout.

2° **Complications.** — La cachexie se complique assez fréquemment d'ictère, soit par rétention, avec décoloration et fétidité des selles, soit par polycholie, avec vomissements et selles bilieuses. Les hémorragies de toutes sortes, épistaxis, hématémèses, pétéchies, hémorragies des gencives, sont des complications fréquentes de la cachexie palustre et l'hémophilie peut être considérée comme une affection parapaludéenne.

L'incoagubilité du sang doit restreindre le plus possible les interventions chirurgicales.

D'autres complications, comme la pneumonie, la dysenterie, la gangrène des extrémités s'observent aussi bien dans la cachexie palustre que dans le paludisme chronique. La pneumonie évolue comme chez les vieillards, sans réaction, sans point de côté.

3° **Pronostic.** — La mortalité est considérable dans la cachexie palustre. DUTROULAU déclare n'avoir jamais vu guérir un cachectique bien caractérisé. D'après HIRSCH, la plus grande cause de mortalité dans le paludisme est la cachexie palustre. Le danger du paludisme aigu, dit LAVERAN, n'existe qu'à un moment de l'année : la cachexie tue en toutes saisons et plus en hiver qu'en été.

4° **Traitement.** — On a remarqué que les cachectiques sont très sensibles aux variations atmosphériques ; aussi doivent-ils être placés dans une pièce chaude et sèche ; ils doivent éviter tout refroidissement et tout effort qui pourrait déterminer une syncope rapidement mortelle. Dans la forme humide

de la cachexie, QUENNEC recommande la manœuvre suivante : on fait coucher le malade la tête plus basse que les pieds ; on applique sur les bras et sur les jambes un bandage roulé bien ouaté et suffisamment serré pour faire refluer le sang vers le tronc et la tête. Cette position du patient, jointe à des frictions excitantes, à l'usage de douches d'eau chaude, permet de sauvegarder des malades qu'une mort immédiate semble menacer. L'hydrothérapie, si puissante dans le paludisme chronique, devient ici un danger. L'intolérance gastrique rend difficile toute médication par ingestion, et la quinine ou le quinquina, non seulement ne produisent aucun effet, mais sont difficilement supportés. L'antipyrine est mieux tolérée ; elle a été employée par ANTONY en Algérie, par PROUT en Amérique, par PAMPOUKIS en Grèce, par QUENNEC à Nossi-Bé.

L'eau chloroformée donne de bons résultats dans les gastralgies ; la teinture de noix vomique et le vin Colombo sont sans action. QUENNEC conseille, après le repas, de pratiquer le massage de la région épigastrique avec embrocation d'huile camphrée chaude. Contre la forme hydropisique, on emploiera la digitale et le régime lacté. CATRIN a retiré de bons résultats des injections hypodermiques de caféine. En somme, l'état de déchéance de l'organisme dans la cachexie palustre, rend la thérapeutique bien aléatoire.

§ 12. — PALUDISME ASSOCIÉ

Syn. : Fièvres proportionnées de TORTI.

Toute atteinte de paludisme laisse une tare dans l'organisme humain. Désormais, le terrain est ensemencé ; la semence sera toujours là prête à germer au moindre choc, à la moindre infection.

La tare peut être minime et constituer le paludisme latent ; elle est plus sérieuse dans le paludisme chronique, enfin elle devient grave dans la cachexie paludéenne.

On comprend qu'une maladie, évoluant suivant un type classique sur un terrain normal, puisse être modifiée dans ses

allures, lorsqu'elle germe sur un terrain paludéen. Dans le simple paludisme latent, c'est-à-dire dans le cas où les accès de fièvre intermittente ont été peu nombreux et ont laissé la rate normale, la maladie suit presque toujours la courbe classique ; la convalescence seule est quelquefois traversée par un réveil du paludisme sous forme d'accès intermittents. Il n'en est pas de même dans le paludisme chronique et dans la cachexie paludéenne, surtout dans cette dernière où l'on peut assister à l'évolution d'une fièvre à type cyclique, comme la fièvre typhoïde, sans constater un seul moment d'hyperthermie. Ce sont ces cas qui déroutent le médecin qui a fait ses études dans les pays tempérés. De là, beaucoup d'incertitude dans le diagnostic et la thérapeutique. Aujourd'hui, grâce à la lumière faite par la bactériologie dans les sciences médicales, on a pu déterminer la nature véritable de ces affections bâtardes, dues à la pullulation d'un micro-organisme sur un terrain déjà occupé et altéré par un premier parasite.

Ces affections hybrides, relevant à la fois du paludisme et d'une autre infection, sont très nombreuses aux colonies, puisqu'il est reconnu que tout individu, qui a séjourné un certain temps dans l'étuve équatoriale, est plus ou moins impaludé.

Nous allons passer rapidement en revue toutes les maladies qui peuvent s'associer au paludisme, et nous insisterons d'une façon spéciale sur la syphilis et sur la fièvre typhoïde, qui sont quelquefois transformées, au point de devenir méconnaissables.

On a discuté pour savoir s'il s'agissait réellement de paludisme associé à une maladie donnée ou bien si l'on se trouvait seulement en présence d'une affection évoluant sur un terrain paludéen. Certains auteurs ne comprennent, sous le nom d'associations microbiennes que les maladies déterminées par la généralisation de deux microbes, comme par exemple, la septicémie déterminée par la généralisation à la fois du streptocoque et du staphylocoque. Nous croyons qu'il faut donner au terme *association microbienne* un sens plus large, en y englobant les affections locales. Dans la diphtérie associée au streptocoque, c'est le streptocoque qui se généralise ; dira-t-on

streptococcie évoluant sur un terrain diphtérique? non; car il est évident que le bacille de Lœffler a affaibli le terrain en empoisonnant l'organisme. Il est probable que dans le paludisme chronique, l'hématozoaire peut agir de la même façon, non seulement en affaiblissant le terrain, mais en agissant quelquefois pour son propre compte, comme le prouvent les accès pernicieux venant interrompre brusquement une maladie comme la fièvre typhoïde, la dysenterie, qui semblait évoluer normalement. En un mot, on ne doit pas restreindre le terme association microbienne au cas où deux microbes se réunissent pour se généraliser côte à côte, mais bien y englober tous les cas où deux parasites exploitent en même temps un même terrain.

1° Paludisme et dysenterie. — Le paludisme et la dysenterie sont les deux maladies tropicales par excellence; aussi les rencontre-t-on fréquemment réunies chez le même sujet. Pendant longtemps, on a même cru que la dysenterie n'était qu'une des multiples manifestations du paludisme, et on décrivait une dysenterie intermittente et une fièvre pernicieuse dysentérique. Comme nous le verrons au chapitre *Dysenterie*, cette opinion n'est plus soutenable, car la dysenterie pure laisse la rate intacte, elle n'est pas influencée par la quinine; le sang des dysentériques ne contient pas l'hématozoaire de Laveran; enfin, il existe des colonies à dysenterie comme la Nouvelle-Calédonie, Tahiti, où la malaria est inconnue. La dysenterie et le paludisme sont donc deux maladies absolument distinctes, mais elles peuvent s'influencer réciproquement; ainsi, dans le cours d'une dysenterie aiguë ou chronique, chaque poussée fébrile paludéenne sera accompagnée d'une recrudescence des phénomènes dysentériques, et la quinine, en supprimant le paroxysme fébrile, agit mais indirectement sur le syndrome dysentérique. C'est ce qui a fait dire que la quinine guérissait certaines formes intermittentes de dysenterie.

Lorsque la dysentere frappe un paludique chronique, elle a une grande tendance à produire du sphacèle de la muqueuse

du gros intestin ; elle devient facilement chronique et donne naissance à cette forme de dysenterie récidivante, qui est si rebelle à tout traitement.

Lorsqu'un accès de fièvre éclate en pleine crise dysentérique, il peut donner lieu à des accidents cholériformes : selles dysentériques fréquentes, algidité, vomissements, yeux excavés. L'algidité relève plutôt ici du virus dysentérique que du paludisme, comme le montrent, du reste, les selles caractéristiques.

2° Paludisme et diarrhée de Cochinchine. — L'histoire de l'association du paludisme à la dysenterie pourrait s'appliquer aussi bien à la diarrhée de Cochinchine.

Comme pour la dysenterie, on a soutenu récemment encore (De Santi) l'origine paludéenne de la diarrhée endémique des pays chauds; or, tout proteste contre le rapprochement de ces deux maladies, aussi bien l'anatomie pathologique que la clinique et la parasitologie. Il n'en est pas moins vrai que le paludisme complique souvent la diarrhée endémique et, il n'est par rare de voir un accès de fièvre occasionner des phénomènes d'algidité dans le cours d'une diarrhée chronique ou provoquer une rechute au moment où, le diarrhéique, ayant des selles moulées, croyait enfin toucher à la guérison.

3° Paludisme et tuberculose. — Boudin, se basant sur la rareté relative de la tuberculose en Algérie, a soutenu que le paludisme créait une sorte d'immunité contre la phtisie pulmonaire. Cette même thèse a été reprise récemment par De Brun, qui a constaté le même fait à Beyrouth.

Il est certain que la tuberculose est moins fréquente en Algérie que sur notre continent, mais est-on fondé à conclure de là qu'il existe un véritable antagonisme entre la tuberculose et le paludisme ? Nous ne le croyons pas ; car si on étudie à la fois la répartition du paludisme et celle de la tuberculose à la surface du globe, on voit que les deux zones tempérées, placées immédiatement en contact avec les climats chauds et secs, paraissent moins favorables à l'évolution de la tubercu-

lose. Cela tient, probablement, à la pureté de l'air, à son état hygrométrique faible et à la température presque constamment tempérée.

Sortons, au contraire, de ces deux zones uniformément tempérées, et nous retombons dans des climats chauds et humides d'un côté, dans des climats tempérés et humides de l'autre côté. Là, la tuberculose règne uniformément partout, dans les pays salubres comme dans les pays palustres. Ainsi, à l'île Walcheren, le quart des décès est dû à la tuberculose (Yonge). A Rochefort, Lefèvre a rencontré 132 fois la tuberculose dans 615 autopsies. Marchiava et Ferraresi ont été frappés de la fréquence de la tuberculose miliaire chez les paludiques de Rome.

Dans les climats intertropicaux, la tuberculose fait beaucoup de victimes et, souvent, c'est le paludisme qui, en affaiblissant le terrain, est le signal de poussées tuberculeuses du côté des poumons.

4° **Paludisme, pleurésie et pneumonie.** — Certains auteurs ont décrit une pneumonie et une pleurésie paludéennes; c'est là une exagération. Dans le cas de pleurésie greffée sur du paludisme, il s'agit presque toujours de pleurésie tuberculeuse. La pneumonie, elle, a des allures spéciales lorsqu'elle évolue sur un terrain palustre; sa marche rappelle la pneumonie bâtarde des vieillards et des cachectiques. La réaction fébrile est à peine sensible ; le frisson et le point de côté n'existent pour ainsi dire pas, enfin la toux elle-même est peu prononcée. La vue des crachats seule met sur la voie du diagnostic en appelant l'attention du médecin du côté des voies respiratoires, où l'auscultation vient habituellement confirmer le diagnostic présumé, quoique le souffle bronchique soit plus doux que celui de la pneumonie franche.

La pneumonie se complique souvent chez le paludique d'ictère, de délire, d'albuminurie, de suppuration et de gangrène pulmonaire.

5° **Paludisme et streptococcie.** — La dermite érysipélateuse est une complication observée assez fréquemment dans la

forme humide de la cachexie palustre. L'éléphantiasis des pays chauds qui, pour nous, n'est qu'une forme récidivante de l'érysipèle, est souvent accompagné de paludisme chronique chez les indigènes.

6° **Paludisme et variole.** — La variole est aggravée, lorsqu'elle évolue sur un terrain paludique, ainsi que l'a constaté LAVERAN en Algérie. On observe alors une tendance marquée du virus variolique à faire des hémorragies et des suppurations prolongées. C'est peut-être au facteur paludisme qu'est due la gravité spéciale qu'affecte la variole chez la race noire.

7° **Paludisme et fièvre récurrente.** — MARMOURSKY a trouvé en même temps, dans le sang d'un malade, des spirilles d'Obermeier et des hématozoaires du paludisme ; la quinine fit disparaître les hématozoaires, mais non les spirilles. Pendant la convalescence, il y eut une rechute de fièvre intermittente et les microbes du paludisme reparurent dans le sang (LAVERAN).

8° **Paludisme et typhus.** — La *fièvre de Hongrie* qui décimait les troupes impériales pendant les guerres soutenues par la Maison d'Autriche contre les Turcs, n'était probablement qu'une association de paludisme et de typhus. Pendant la dernière campagne russo-turque, la gravité spéciale du typhus et de la fièvre typhoïde qui frappèrent les troupes russes, était probablement due à l'adjonction du facteur paludisme.

9° **Paludisme et scorbut.** — Le paludisme joue, vis-à-vis du scorbut, le rôle de cause prédisposante. Au moment de la conquête de l'Algérie, le scorbut se greffait souvent sur la cachexie palustre. La caractéristique de cette association était la fréquence des accidents gangréneux. Lors de l'épidémie de scorbut du pénitencier de Bône, en 1878, en Algérie, LAVERAN a constaté que le tiers des malades envoyés à l'hôpital pour scorbut, avait eu précédemment une ou plusieurs atteintes de fièvre intermittente. En Crimée, on a vu la dysenterie, le typhus, le choléra et le scorbut s'associer au paludisme.

10° Paludisme et syphilis. — Lorsque la syphilis évolue sur un terrain affaibli par le paludisme, elle acquiert une virulence extraodinaire. On voit apparaître les accidents secondaires et même tertiaires dans l'espace de quelques semaines. On est souvent témoin de faits de ce genre en pathologie coloniale. Inversement, tout individu syphilitique, même guéri en apparence, peut voir réapparaître les accidents, sous l'influence du poison paludéen. Nous avons eu l'occasion de traiter un ingénieur, qui avait eu dans sa jeunesse une syphilis bénigne en France. Vingt ans après, il contracte des fièvres paludéennes à Haïti : la syphilis reparaît et couvre le corps de ce malheureux d'ulcérations de toutes sortes dont la nature n'avait pu être établie par les divers médecins traitants. Nous prescrivîmes un traitement spécifique et le malade fut sur pied en trois semaines. Lepers, Doulet, ont cité des faits du même genre.

11° Paludisme et fièvre typhoïde. — *Syn.* : Fièvre typho-malarienne, fièvre typho-palustre, en anglais typho-malarial fever.

A. Nature de la typho-malarienne. — Les opinions qui ont été émises sur les relations qui existent entre la fièvre typhoïde et le paludisme, peuvent être groupées comme il suit :

a. *Opinion de Boudin* — Il existe un antagonisme marqué entre le paludisme et la fièvre typhoïde. Celle-ci serait très rare dans les pays palustres.

b. *Opinion de Borelli.* — Les fièvres typho-malariennes sont des fièvres typhoïdes modifiées par les climats chauds.

c. *Opinion de Aitken, Obédanaire, Maget.* — Les fièvres typho-malariennes ne sont autre chose que des fièvres continues paludéennes à allures typhiques.

d. *Opinion actuelle.* — La fièvre typho-malarienne est une vraie fièvre typhoïde évoluant chez un malade atteint en même temps de paludisme. Cette dernière opinion est actuellement admise par tout le monde ; car, ainsi qu'il résulte des récentes recherches bactériologiques, on a trouvé côte à côte dans la rate le bacille d'Eberth et l'hématozoaire de Laveran.

B. Historique. — La fièvre typho-malarienne a joué un rôle considérable dans toutes les expéditions, non seulement dans les pays chauds, mais même dans les pays tempérés ; et on la reconnaît facilement dans la description des auteurs anciens. C'est ainsi qu'en lisant le rapport de Bajon sur l'expédition de Kourou, on retrouve la plupart des symptômes de la typho-malarienne grave. Pendant la guerre de Sécession, les troupes américaines furent très éprouvées par cette maladie hybride dans la vallée du Mississipi, et, lors du congrès de Philadelphie en 1876, la lecture du rapport de Woodward donna lieu à une discussion intéressante sur cette question. On arriva à cette conclusion que la fièvre typho-palustre résultait de l'influence combinée de la malaria et de la dothiénenterie. — Les mêmes fièvres mixtes paraissent avoir sévi sur l'armée russe dans la dernière guerre des Balkans, sur les troupes anglaises qui vinrent prendre possession de l'île de Chypre, sur les troupes françaises pendant la campagne de Tunisie, sur les troupes italiennes dans la campagne d'Abyssinie. Enfin, les ravages occasionnés dans les rangs de nos soldats, lors de la campagne de Madagascar, relèvent presque exclusivement du paludisme et de la fièvre typhoïde.

D'après Hoff, la fièvre des Montagnes Rocheuses débute par des accès de fièvre quotidienne ou tierce et se termine par une fièvre pseudo-continue, avec tous les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques de la dothiénenterie. On reconnaît les caractères de la typho-malarienne dans la *Peshawour fever* de l'Inde, dans les fièvres décrites en Cochinchine par L. d'Ormay, au Gabon par Griffon du Bellay. Il existe en Bosnie et en Herzégovine[1] une maladie qui frappe les habitants du pays et qu'on appelle du nom pittoresque de *typhus des chiens*.

« Après deux ou trois jours de malaise, la fièvre éclate brusquement et atteint immédiatement 40°. Dès le troisième jour apparaissent de la diarrhée, des épistaxis et des hémorragies intestinales. A partir du sixième jour, la fièvre tombe, mais la

[1] Karlinski. *Berl. Klin. Wochens*, 1888.

diarrhée et la tuméfaction de la rate persistent. Pendant toute la durée de la fièvre, le pouls est ralenti, il descend quelquefois jusqu'à 50 pulsations. La convalescence est lente et demande trois ou quatre semaines. Dans les maisons où la fièvre typhoïde évolue avec son type classique, les seuls patients qui présentent la *fièvre canine*, sont ceux qui ont été atteints par la malaria quelque temps auparavant. Les garde-robes des malades atteints de typhus des chiens renferment le bacille typhique. » (CHANTEMESSE, 777-778, art. F. T.)

La grande épidémie qui a éclaté à Bordeaux en 1805, au moment où on creusa le *Peugue* pour combler le marais de la *Chartreuse*, paraît avoir été une épidémie de typho-malarienne. La fièvre typho-palustre existe dans d'autres points de la France, dans la région vendéenne en particulier (SAVIN). Nancy et Perpignan, bâtis sur d'anciens marais, deviennent des foyers de typho-malaria, lorsqu'on procède à des travaux de drainage du sous-sol (KELSCH et KIENER.)

Nous avons dit déjà que la fièvre typho-malarienne avait occasionné un grand nombre de décès dans le corps expéditionnaire pendant la campagne de Madagascar.

C. RECHERCHES DE GÉHIN. — Un de nos élèves et amis, le Dr Géhin, mort pendant un second séjour dans la grande île africaine, a eu l'occasion d'observer un très grand nombre de malades lors de son premier séjour à Madagascar et de pratiquer un chiffre respectable d'autopsies (80 à Diégo-Suarez, 9 à Majunga, 1 à bord du *Notre-Dame-de-Salut*). Les lésions anatomo-pathologiques sont bien celles de la fièvre typhoïde, bien que les altérations des plaques de Peyer ne soient pas toujours très développées, à cause de la mort rapide des sujets, mais il est constant de rencontrer une psorentérie profuse au niveau de l'intestin grêle, plus discrète du côté du gros intestin. La rate est grosse, diffluente, et les ganglions mésentériques très hypertrophiés. Dans les cas un peu prolongés, les plaques de Peyer présentent des ulcérations profondes en cratère. Le cœur est toujours pâle, flasque, comme un cœur en dégénérescence. L'intestin renferme souvent du sang noir,

car les malades meurent presque toujours d'hémorragie intestinale, quelquefois de syncope cardiaque.

La fièvre typho-malarienne avait une courbe thermométrique différente, suivant qu'on avait affaire à un sujet peu anémié ou à un sujet cachectique. Lorsque le sujet présentait encore une certaine résistance à l'infection, la fièvre débutait habituellement par des accès intermittents, puis l'hyperthermie devenait continue jusqu'à la mort qui se faisait du cinquième au douzième jour de la maladie. Les symptômes typhiques étaient très nets : hébétude, délire ambulatoire, carphologie. Il y avait du météorisme, des pétéchies nombreuses sur les jambes, mais pas de taches lenticulaires. Lorsque le malade pouvait dépasser le douzième jour, un mieux sensible se faisait dans son état, mais la convalescence était très longue et traversée par des accès intermittents ; l'anémie restait profonde et l'œdème se maintenait aux malléoles.

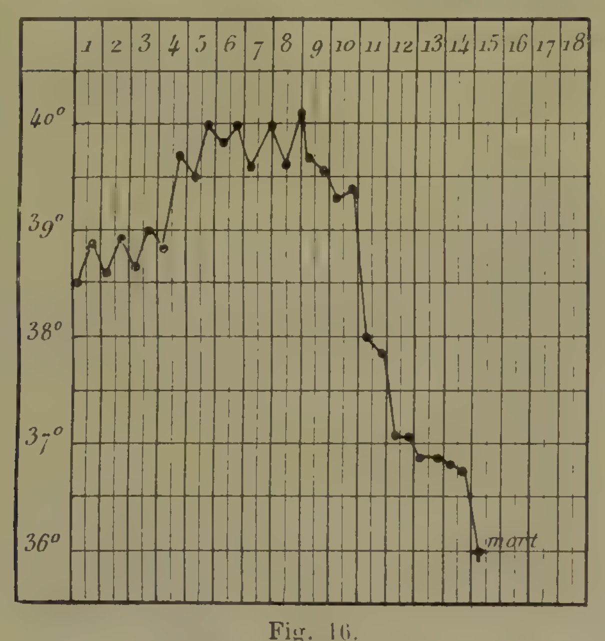


Fig. 16.
Typho-malarienne (sujet faiblement impaludé).

Lorsque la typho-malarienne frappait des sujets cachectiques, le tracé thermométrique n'avait rien de régulier. Quelquefois, l'hyperthermie durait deux à trois jours, il se faisait à ce moment une défervescence, mais l'état typhique persistait, la langue était fuligineuse, noire, et le malade ne tardait pas à succomber dans l'adynamie la plus profonde après

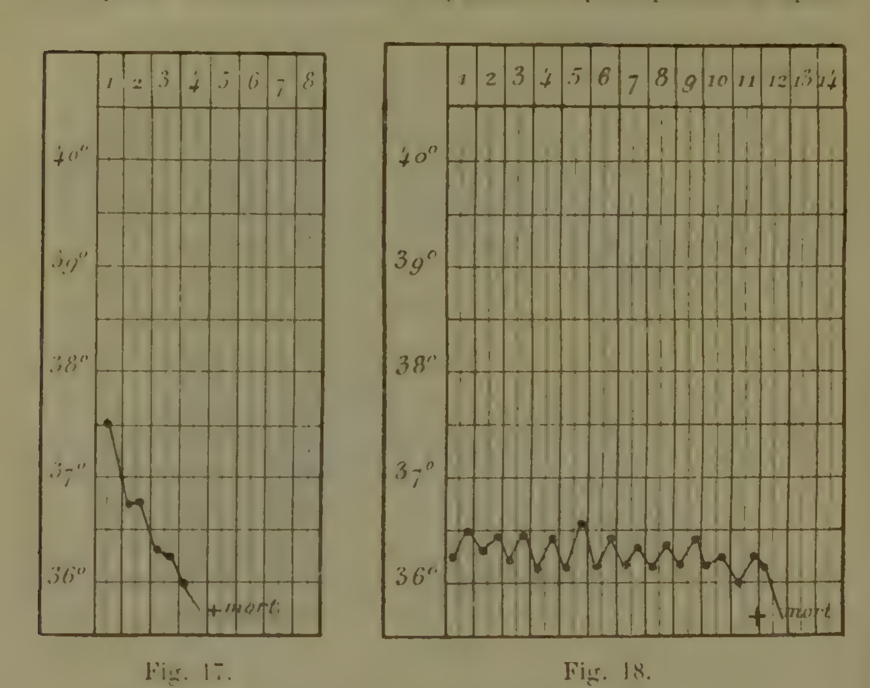


Fig. 17. Fig. 18.

Typho-malarienne chez cachectique.

avoir eu des épistaxis et présenté une chute brusque de la température, indice de l'hémorragie intestinale. D'autres fois, la typho-malaria évoluait sans fièvre et même dans l'hypothermie ; le thermomètre ne montait guère au delà de 36° et, au moment de la mort, il baissait brusquement de 1 à 2°. La terminaison fatale survenait le septième, le cinquième et même le troisième jour. Ici encore, on trouvait à l'autopsie une hémorragie intestinale. Cette fièvre typhoïde des cachectiques ressemble à celle des cancéreux, chez lesquels la dothiénen-

térie reste apyrétique et se manifeste surtout par des phénomènes cérébraux et pulmonaires.

D. RECHERCHES DE VINCENT. — Nous rapprocherons de ces faits ceux qui ont été publiés par VINCENT dans le *Mercredi médical* (1895). Ce savant collègue a pu étudier 17 cas chez des soldats évacués sur l'hôpital d'Alger, à leur retour de Madagascar. Ces 17 cas ont fourni 8 décès. Voici un résumé de cet important travail : Au point de vue purement clinique, les symptômes appartenant en propre à la fièvre typhoïde, ont dominé la scène morbide. Une ascension thermique, presque toujours rapide, parfois brusque et débutant comme un accès d'impaludisme, avec ou sans frissons ; une céphalalgie très pénible ; une sensation généralisée de brisement ; quelquefois des épistaxis annoncent les premières manifestations de la maladie. Une fois installée, la fièvre persiste souvent irrégulière et capricieuse dans sa marche ou plus élevée le matin que le soir : quelquefois cette fièvre du début n'est qu'éphémère et fait bientôt place à une température très voisine de la normale pendant le cours de la maladie, avec quelques rares ascensions momentanées qui viennent l'interrompre.

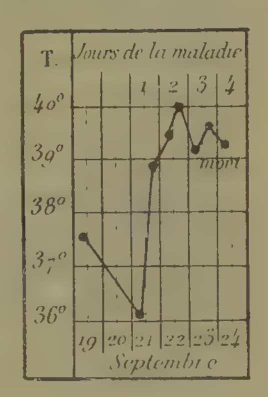


Fig. 19.
Fièvre typho-palustre, d'après VINCENT.

Le pouls demeure fréquent, dicrote, dépressible, parfois filiforme et la détresse cardiaque concomitante s'accuse par des battements sourds, un bruit de galop ou même l'embryocardie.

La stupeur est profonde, le délire est continu, l'agitation alterne avec le collapsus, la langue est fuligineuse, la teinte de la face est *terreuse* ; parfois la mort survient avant la fin du premier septenaire.

Certains malades restent constipés pendant la durée de leur affection. Le plus souvent, cependant, il y a de la diarrhée. VINCENT a constaté 12 fois sur 17 la présence de

taches rosées lenticulaires; la fosse illiaque est douloureuse à la pression; la rate est très grosse; le foie est sensible et augmenté de volume; l'urine est toujours chargée d'albumine.

Les complications thoraciques (bronchite et pneumonie lobulaire) ont été presque constantes; un des malades a succombé avec des phénomènes cholériformes, diarrhée colliquative, yeux excavés, éteints, extrémités froides, crampes, etc. La mort est souvent la conséquence d'autres complications telles que la myocardite, la néphrite parenchymateuse, la gangrène pulmonaire, la péritonite par propagation.

La convalescence est longue et traversée par des accès fébriles isolés.

Les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques de Vincent présentent un intérêt capital dans la question de la fièvre typho-palustre, parce qu'elles assignent à cette fièvre la place définitive qu'elle doit occuper dans la pathologie humaine. Chez tous les malades, l'examen microscopique du sang périphérique pratiqué pendant la vie et au début de l'affection, a révélé, en proportion variable, la présence de l'hématozoaire du paludisme (amibes, corps segmentés, formes en croissant). Ces organismes étaient parfois très rares et demandaient à être recherchés avec persévérance. Dans un seul cas, l'examen du sang périphérique a été négatif, mais après la mort le tissu de la rate a été trouvé farci d'hématozaires.

Comme la plupart des observateurs, Vincent a trouvé le plus souvent les plaques de Peyer simplement tuméfiées, quelquefois il y avait seulement de la psorentérie. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés; la rate augmentée de volume avait une teinte graphite plus ou moins prononcée. Le foie hypertrophié présentait à sa surface des taches de Hanot; les reins offraient les altérations de la néphrite parenchymateuse. Les coupes histologiques de tous ces organes ont montré la présence d'une infiltration mélanique considérable, dessinant le trajet des capillaires.

Les recherches de Vincent sont surtout importantes au point

de vue bactériologique, aussi les exposons-nous[1] intégralement :

« L'examen microscopique de frottis faits avec la pulpe de la rate fraîche, étalée en couche mince, puis colorée soit par le liquide de Ziehl, soit par le bleu phéniqué, révèle une *quantité, parfois considérable, d'hématozoaires du paludisme*, surtout de corps en croissant.

« Lorsqu'on parcourt la préparation, on trouve, en outre, à côté des corps de LAVERAN, des bacilles en forme de navette ; dans certains cas, ils sont très nombreux. Ces bacilles ne prennent pas le Gram. Or, dans tous les cas qui ont été suivis de mort, l'ensemencement du suc de la rate a uniformément donné un bacille mobile, ne liquéfiant pas la gélatine et se développant sur la pomme de terre sous forme d'une culture mince et humide, non colorée. Ce bacille végète bien dans le bouillon phéniqué porté à la température de 42° ; il ne fait pas fermenter la lactose et n'agit pas sur le lait tournesolé. »

Ce microorganisme est donc le *bacille d'Eberth* et nous concluons avec VINCENT :

« Des altérations anatomo-pathologiques auxquelles donne lieu la fièvre typho-palustre et, surtout, du résultat des examens bactériologiques et microscopiques du sang et des viscères, nous croyons donc pouvoir conclure que le syndrome étudié, n'est autre qu'une *infection mixte due à l'association du bacille typhique et de l'agent pathogène du paludisme* : il est la conséquence de leur évolution simultanée. Soit que le germe typhique se développe secondairement sur un terrain déjà envahi par le poison maremmatique, ce qui semble être le cas le plus fréquent, soit que les deux infections soient de date contemporaine, elles entraînent par leur conjugaison, une maladie redoutable, à allures hybrides, participant à la fois de la fièvre rémittente paludéenne et de la dothiénenterie ; c'est

[1] GODFREY, dans l'Inde, a constaté lui aussi, la présence du bacille d'Eberth et de l'hématozoaire dans la fièvre typho-malarienne. (*Congrès d'hygiène* de Londres, 1891.

l'idée que s'en faisait déjà F. JACQUOT en 1863, avec une remarquable clairvoyance. »

E. RECHERCHES D'ALVARO. — Dans la dernière campagne de l'Erythrée, l'armée italienne qui opérait contre Ménélik a été très éprouvée par la typho-malarienne. La description clinique qui nous en a été donnée par ALVARO (*in* traduction DEPRED, *Arch. méd. nav.*, 1897), correspond assez exactement à celle qu'en ont faite GÉHIN et VINCENT. Les courbes thermométriques étaient des plus bizarres, dit l'auteur. Au milieu d'un cortège de symptômes typhiques non douteux, on notait des cas où la fièvre manquait absolument ; d'autres avaient de l'hypothermie et d'autres des élévations de température extraordinaires. Mais il n'y avait rien de réglé, et le médecin traitant ne pouvait nullement se baser pour le traitement sur la marche apparente du cas, car brusquement il survenait un paroxysme fébrile imprévu, suivi de rémissions rapides avec sueurs profuses, prostration notable des forces, déroutant le clinicien qui aurait voulu s'en tenir aux règles dogmatiques de WUNDERLICH.

En résumé, la typho-malariennne évoluant sur un cachectique palustre, peut tuer sans fièvre, avec ou sans altération des plaques de Peyer. La lésion de BRETONNEAU, c'est-à-dire l'ulcération des plaques de Peyer, ne doit plus être considérée comme la caractéristique indispensable de la fièvre typhoïde.

Nous terminons en disant que nous sommes actuellement en possession de deux procédés pratiques pour nous assurer que nous sommes bien en présence d'un cas de typho-palustre. Ce sont : 1° le séro-diagnostic de WIDAL, qui nous permettra d'affirmer l'infection éberthique ; 2° la recherche de l'hématozoaire de Laveran, qui nous permettra d'affirmer le paludisme. Le séro-diagnostic est d'autant plus important, qu'on a quelquefois affaire à des infections mixtes coli-palustres, comme nous allons le voir maintenant.

12° Paludisme et coli-bacillose ou fièvre coli-malarienne ou coli-palustre. — Les recherches faites par VINCENT, à Marseille, sur les rapatriés de Madagascar, lui ont permis

d'établir l'existence d'une véritable *fièvre coli-malarienne* dont les symptômes rappellent ceux de la typho-malarienne. Notre camarade de la Guerre a bien voulu nous communiquer les résultats de ses observations. Cliniquement, il est impossible de distinguer la coli-malarienne de la typho-malarienne. Les hommes atteints étaient profondément paludiques ; ils ont présenté, à un moment donné, une fièvre à type continu, accompagnée de phénomènes typhiques, de subdelirium, d'état comateux, de diarrhée, etc. A l'autopsie, aucune lésion intestinale, sauf quelques plaques psorentériques. On a trouvé, chez quelques-uns d'entre eux, des foyers volumineux de nécrose dans la rate, ou de petits abcès miliaires ; un autre présentait quelques nodules suppurés dans les reins : lésions concomitantes du paludisme et sidérose de la rate et du foie. Or, l'examen bactériologique, pratiqué aussitôt ou quelques heures après la mort a montré une infection généralisée par le coli-bacille ; ce microbe foisonnait dans les foyers de nécrose viscérale. Ces lésions de nécrose dues au coli-bacille, montrent bien que l'on se trouvait évidemment en présence d'une infection faite pendant la vie, et non d'une invasion cadavérique ou agonique. Vincent a ouvert là un nouveau chapitre intéressant de pathologie exotique et, peut-être, beaucoup de cas étiquetés *typho-malarienne* sans lésion intestinale, ne sont autre chose que des fièvres dues à la symbiose du coli-bacille et de l'hématozoaire de Laveran. La migration du coli-bacille à travers les parois intestinales, chez les individus profondément cachectisés, n'a rien qui puisse étonner. Nous ne dirons aucun mot du traitement, qui est à la fois celui de la fièvre typhoïde et du paludisme.

§ 13. — Fièvre méditerranéenne

1° **Historique**. — Sur les bords de la Méditerranée existe une fièvre qui, jusqu'à ces dernières années, avait été confondue tantôt avec la fièvre typhoïde, tantôt avec la fièvre intermittente. En Italie, cette fièvre a été décrite sous les noms divers de *typhoïde intermitttente*, *typhoïde atypique*, *adéno-*

typhoïde, *fièvre sudorale*, et, à Gibraltar, elle est connue sous le nom de *Rock-fever*. Elle est endémique à Malte où elle atteint 3 p. 100 de la garnison anglaise ; elle devient quelquefois épidémique et frappe dans les casernes 15 à 20 p. 100 des effectifs. Elle sévit surtout pendant l'été, mais ne serait pas très contagieuse, car on n'a constaté aucun cas de contamination dans le personnel hospitalier. Dans l'espace de cinq ans, DAVID BRUCE a eu l'occasion de traiter à Malte 400 cas ; chez tous ces malades, il n'a jamais rencontré le bacille d'Eberth ou les plasmodes de Laveran, mais il a constaté chez eux la présence d'un coccus qui, inoculé au singe, reproduit la maladie. BRUCE propose de nommer cette affection : *fièvre méditerranéenne*. Le travail de BRUCE a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (numéro d'avril 1893), nous en donnons le résumé suivant :

2° Incubation. — L'incubation varie de quelques jours à quelques semaines ; car on voit la maladie apparaître chez les individus après leur retour en Angletere, c'est-à-dire quinze à dix-sept jours après leur départ de Malte.

3° Invasion. — Céphalalgie et insomnie pendant huit à dix jours, congestion de la face, bourdonnements d'oreille, parfois épistaxis, langue saburrale, jaunâtre ; région épigastrique sensible à la pression ; nausées, parfois vomissements.

La constipation est la règle, mais on rencontre quelquefois des selles diarrhéiques, marbrées de sang avec gargouillements dans la fosse iliaque ; légère bronchite ; absence complète de taches rosées, signe important de diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde.

4° Période d'état. — Longue et monotone ; légère stupeur, transpiration profuse ; la température s'élève et le malade perd ses forces ; il dort sans délire. La caractéristique de cette période est la fluxion articulaire erratique, se promenant d'une articulation à l'autre. Quelquefois ce sont des névralgies (intercostale, sciatique, testiculaire).

5° Défervescence. — Après plusieurs semaines, la température tombe à la normale et la convalescence s'établit. La mor-

talité serait très faible, 2 p. 100 environ. La moyenne du séjour des malades à l'hôpital est de quatre-vingt-dix jours.

Il nous semble inutile de reproduire le tracé des températures tant les types sont variables. Ainsi, à côté de types continus simulant la fièvre typhoïde, il y a des types nettement intermittents ou rémittents. L'examen bactériologique permettra seul d'asseoir un diagnostic ferme.

6° **Bactériologie**. — Le microbe que l'auteur appelle *micrococcus melitensis*, ne se rencontre guère dans le sang, mais on peut sur le vivant le retirer par ponction de la rate. C'est un microcoque mesurant environ 0,3 μ de diamètre ; rarement en diplocoque, jamais en chaînette ; il est immobile, se colore bien par les solutions aqueuses de violet de gentiane, ne prend pas le Gram.

Dans le bouillon à 37°, on n'observe rien les premiers jours, mais le liquide se trouble ensuite sans formation de pellicule à la surface. Le meilleur milieu de culture est le bouillon de bœuf gélosé contenant 0,5 p. 100 de peptone. Les tubes de cette gélose ensemencés par piqûre ne montrent rien les premiers jours ; puis on voit apparaître de petites taches d'un blanc de perle autour du point piqué et de petites colonies blanches sur le parcours de l'aiguille. Après quelques semaines, les colonies de la surface forment une rosette, la piqûre est remplacée par une traînée massive de couleur jaune-brun à contour dentelé. En surface sur agar, les colonies ont un aspect lisse et brillant, légèrement mamelonné. Par transparence, leur centre paraît jaunâtre, la périphérie blanc bleuâtre. A la lumière réfléchie, elles sont d'un blanc laiteux. Ces colonies s'étendent peu et ne dépassent pas un grain de chènevis au bout de deux mois : elles ne deviennent apparentes que le septième jour à 25° et le troisième jour à 37°.

Sur la gélatine à 22°, la culture est très faible ; la tête du clou est à peine perceptible au bout d'un mois ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Ce microcoque ne se cultive pas sur la pomme de terre.

Dans les autopsies, on le rencontre dans la rate, le foie, les

reins. L'inoculation de ce microbe est négative chez les animaux habituels de laboratoire (souris, cobaye, lapin). Chez le singe, l'inoculation sous la peau de l'avant-bras donne lieu à une fièvre à type intermittent et tue l'animal 4 fois sur 7, en treize ou seize jours. Les viscères (rate, foie) contiennent le microbe spécifique. Lorsque le singe ne succombe pas, il présente une maladie grave durant deux à trois mois, caractérisée par une pyrexie intermittente semblable au type intermittent observé chez l'homme.

Le travail paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (août 1893) : « Sur une forme de fièvre fréquente sur les côtes de la Méditerranée, » par le chirurgien-capitaine M. Louis Hugues, est venu confirmer les recherches du chirurgien-capitaine Bruce, de Netley. Louis Hugues a remarqué que la fièvre méditerranéenne n'est pas notablement influencée par la quinine et l'arsenic, qu'elle ne donne pas l'immunité contre la fièvre typhoïde, ni même contre une nouvelle atteinte de la maladie elle-même. Les recherches bactériologiques et les inoculations de culture pure au singe, démontrent que la pyrexie méditerranéenne est bien due au *micrococcus melitensis*.

En résumé, le travail de Hugues confirme point par point le travail de Bruce.

§ 14. — Maladies parapaludéennes

On sait qu'on appelle affections parasyphilitiques les maladies qui, sans être nullement influencées par le traitement spécifique iodo-hydrargyrique, ont besoin pour se développer d'un terrain syphilitique ; tels sont le tabès et la paralysie générale. Par analogie, nous appellerons maladies parapaludéennes les affections qui, sans être de nature paludéenne et sans être justiciables du traitement quinique, s'implantent facilement sur un terrain déjà préparé par le paludisme. Les maladies parapaludéennes le plus fréquemment observées sont : la maladie de Reynaud et la fièvre bilieuse hémoglobinurique. D'autres affections, comme l'hémophilie, l'anémie

pernicieuse, la leucocythémie, le diabète, la maladie amyloïde, viennent se greffer plus rarement sur le paludisme. Aussi, nous contenterons-nous de les signaler, renvoyant pour leur description aux divers traités de pathologie interne.

A) Maladie de Raynaud ou asphyxie locale des extrémités

Comme cette maladie est bien décrite dans les livres classiques, nous nous contenterons de rappeler ses principaux symptômes. Elle est caractérisée par un arrêt de la circulation capillaire (asphyxie locale), survenant symétriquement et pouvant aboutir à la gangrène sèche. Le premier degré de la maladie est l'asphyxie, le deuxième degré la gangrène. Dans le paludisme, la maladie s'arrête généralement au premier degré. L'asphyxie locale se manifeste sous deux formes : 1° l'asphyxie blanche ou syncope locale ; 2° l'asphyxie bleue ou asphyxie locale.

Dans l'asphyxie blanche, les doigts deviennent d'un blanc mat, leur température locale baisse ; la sensibilité y est très émoussée ou disparue ; les doigts sont immobiles, comme *morts*. Au bout d'une heure ou deux, la réaction, c'est-à-dire la chaleur, apparaît ; elle est accompagnée de douleurs qu'on a comparées à l'*onglée*.

Dans l'asphyxie bleue, les doigts prennent une teinte cyanotique que la pression du doigt fait disparaître momentanément. La sensibilité est abolie, mais les doigts sont le siège d'une douleur qu'on a comparée à la sensation de brûlure. La réaction est accompagnée de fourmillements. Quelquefois l'asphyxie blanche alterne avec l'asphyxie bleue, et réciproquement.

L'asphyxie bleue, lorsqu'elle persiste pendant plusieurs jours, peut se terminer par la gangrène ; les doigts deviennent noirs, parcheminés, et finissent par tomber par mortification.

L'asphyxie locale peut se rencontrer dans des maladies autres que le paludisme ; telles sont : l'hystérie, la lèpre, la tuberculose, le diabète, le mal de Bright, etc.

L'asphyxie locale, consécutive au paludisme, a été signalée, pour la première fois, par RAYNAUD, puis par REY (1869), MOURSOU, MARROIN, VAILLARD, CALMETTES, VERNEUIL et PETIT. Voici une observation que nous empruntons au travail de MOURSOU.

Tanguy, second maître de manœuvres, a fait un séjour de cinq ans trois mois en Cochinchine ; pas de syphilis ni d'alcoolisme. A eu plusieurs accès de fièvre, d'abord quotidiens, puis tierces ; à sa rentrée en France, nombreux accès qui le forcent à entrer à l'hôpital de Brest. Foie et rate volumineux. Le 1er février 1873, accès de fièvre vers 6 heures 1/2 du matin ; trois heures après, asphyxie locale des extrémités (doigts et orteils) caractérisée par les signes suivants : pâleur très accusée avec sensation de froid glacial au toucher. Le soir, l'asphyxie a disparu.

Le 2 février, vers 3 heures 1/2 du soir, asphyxie locale gagnant cette fois la paume de la main, et, au point où elle cesse, existe une ligne de démarcation violette : température locale 20°, température axillaire 36°,8.

Peu de temps après, l'asphyxie disparaît.

Une exposition au froid extérieur dans la cour à une température de + 2° fait de nouveau apparaître l'accès ; le nez et les oreilles sont pris.

Les accidents disparaissent par la chaleur du lit.

Guérison par le sulfate de quinine.

B. FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Syn. : 1° Fièvre bilieuse mélanurique, fièvre méthemoglobinurique, fièvre hémosphérinurique, accès jaune ; 2° Black-water-fever, Malarial hematuria (angl.) ; 3° Schwarzwasserfieber (all.).

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est une maladie caractérisée, comme son nom l'indique, par trois symptômes principaux : 1° la fièvre ; 2° l'ictère avec vomissements bilieux ; 3° les urines colorées par la matière colorante du sang. Les auteurs classiques parlent peu de cette maladie, à part le livre de CORRE sur les fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds. Les renseignements se trouvent épars dans les diverses publications périodiques ; encore doit-on être averti que l'on confond souvent la fièvre bilieuse hémoglobinurique avec les fièvres rémittentes bilieuses : nous verrons plus loin qu'il y a de grandes différences entre ces deux affections. Nous avons

cru devoir adopter le terme de fièvre bilieuse hémoglobinurique et non celui de fièvre bilieuse hématurique qui est couramment employé dans les colonies, parce que l'urine ne contient pas le sang en nature (éléments figurés et plasma) comme cela a lieu dans les hématuries vraies, mais renferme seulement la matière colorante du sang, c'est-à-dire l'hémoglobine. C'est donc une fièvre hémoglobinurique, et non une fièvre hématurique.

1° Historique. — L'histoire de la fièvre bilieuse hémoglobinurique peut être divisée en trois périodes : 1° *période clinique* ; 2° *période de l'hémoglobinurie quinique* ; 3° *période actuelle ou de pathogénie*.

a. *Période clinique*. — C'est aux médecins de la Marine (Lebeau, Dollé, Le Roy de Méricourt) que revient l'honneur d'avoir sorti cette maladie du chaos des affections paludéennes exotiques à Madagascar, de 1850 à 1853. Ils créèrent la triade symptomatique suivante : fièvre, vomissements bilieux et urine sanglante. Ils remarquèrent en outre que cette fièvre sévissait exclusivement sur les colons résidant déjà depuis plusieurs années dans les pays paludéens. A peine eut-elle été signalée à Madagascar, qu'on constata également sa présence au Sénégal, à la Guyane et aux Antilles. On discuta beaucoup sur la nature du pigment qui colorait l'urine. Pour les uns, Pellarin, Barthélemy-Benoit, c'était du sang en nature ; pour d'autres, Bérenger-Féraud, c'était de la bile à cause de la teinte *noire* que prenait fréquemment la sécrétion urinaire, d'où son appellation : *fièvre bilieuse mélanurique*. Enfin, pour d'autres auteurs, Corre, Rouhaud, l'urine ne devait sa coloration qu'à la matière colorante du sang : l'hémoglobine. Nous reviendrons plus loin sur cette question lorsque nous parlerons de l'examen de l'urine dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

b. *Période de l'hémoglobinurie quinique*. — On commença bientôt à s'apercevoir que, parmi les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique d'origine paludéenne, se glissaient des cas de bilieuse hémoglobinurique qui semblaient être provoqués

par l'administration de sulfate de quinine aux paludéens. Ces faits, d'abord révoqués en doute, ont fini par être admis définitivement et, aujourd'hui, tout le monde reconnaît qu'une simple dose de quinine peut produire une hémoglobinurie toxique chez les individus prédisposés par des atteintes antérieures de malaria.

C'est en Grèce que paraissent avoir été publiées les premières observations relatives à l'hémoglobinurie quinique en 1858 par Berettas. En 1861, Papabasilos publia cinq nouvelles observations. En 1876, Jaccoud communiqua à l'Académie de Médecine le travail de Tommaselli de Catane où cet auteur attribuait à l'abus ou même à l'usage de la quinine certaines hématuries qu'il avait observées chez des paludéens. Karamitsas d'Athènes, 1879, n'admet pas qu'il y ait hématurie, mais plutôt hémosphérinurie, puisque la matière colorante seule du sang passe à travers le filtre rénal.

Dans les colonies françaises des Antilles et de la Réunion, c'est une opinion ancienne fort répandue parmi les créoles, que l'usage de la quinine peut provoquer un *accès jaune*. Duchassaing, Gorron, Carreau, ont observé de nombreux cas à la Guadeloupe, Yersin a eu l'occasion de soigner un cas de ce genre à Diégo-Suarez, Dumas en Casamance. Quelques auteurs allemands Ewald, Koch sont venus récemment confirmer l'existence réelle de l'hémoglobinurique quinique.

c. *Période de pathogénie.* — La découverte de l'agent pathogène du paludisme devait faire entrer la question dans une autre phase, d'autant plus que certains auteurs niaient toute connexité entre la bilieuse hémoglobinurique et le paludisme (Treille). Il était donc indiqué de rechercher dans le sang des malades, l'hématozoaire ou tout autre agent pathogène. Yersin a signalé dans l'urine et dans les reins d'un sujet mort de bilieuse hémoglobinurique, la présence d'un bacille pathogène pour le lapin et la souris ; mais avec les cultures de ce microbe, il n'a jamais pu provoquer le syndrome bilieux hémoglobinurique. Fontaine a retrouvé dans la même maladie un microbe paraissant semblable à celui de Yersin ; enfin Breaudat, dans plusieurs cas de bilieuse hémoglobinurique

observés au Tonkin, a trouvé un cocco-bacille qu'il identifie au *coli commune* en raison de ses réactions spéciales vis-à-vis des terrains de culture. Berthier n'a trouvé aucun organisme cultivable dans les urines recueillies aseptiquement.

Dans les recherches faites en vue de constater la présence de l'hématozoaire dans le sang des malades atteints de bilieuse hémoglobinurique, les unes ont été positives, les autres négatives : Plehn, au Cameroon, a décrit comme agent pathogène une amibe non pigmentée qui serait distincte de l'hématozoaire. Il est probable que c'est le corps sphérique de Laveran, qui est souvent non pigmenté aux colonies. Vincent, dans 5 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, n'a pas rencontré d'hématozoaire dans le sang.

Laveran a fait des constatations curieuses sur des préparations qui lui avaient été envoyées par Neiret de Mayotte : les globules rouges renfermaient des éléments arrondis ou segmentés colorés par le bleu de méthyle, et qui au lieu de représenter des hématozoaires intra-globulaires n'étaient autre chose que des noyaux d'hématie. C'est là un fait sur lequel il est bon d'insister à cause de la confusion possible entre les globules rouges à noyau et les globules rouges renfermant de vrais hématozoaires.

2° Anatomie pathologique. — La peau des cadavres rappelle celle des sujets morts de fièvre jaune : le plan antérieur est jaune ; le plan postérieur est couvert de suffusions sanguines.

A l'ouverture de la cavité cranienne on est frappé de la coloration jaune des méninges et du liquide céphalo-rachidien. Quelquefois, le cerveau présente à la coupe un piqueté rouge très net.

Le cœur est mou, flasque, et ses fibres musculaires sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Le foie est le plus souvent rouge-brun, quelquefois jaune : la vésicule biliaire est distendue par de la bile brunâtre. La rate est tantôt ferme, tantôt ramollie, souvent ardoisée ou noirâtre, mais presque toujours hypertrophiée. Les reins, aug-

mentés de volume, présentent des ecchymoses à leur surface. A la coupe, on remarque quelquefois au niveau de la région glomérulaire de petits kystes séreux dus à l'accumulation des débris globulaires dans les glomérules. Ces kystes peuvent même contenir du pus : abcès phlycténoïde de Pellarin. Dans les préparations examinées au microscope nous avons souvent constaté la présence de débris de globules rouges dans les tubes contournés, et même dans leur épithélium.

La muqueuse stomacale et la muqueuse intestinale offrent fréquemment un piqueté hémorragique très net ; enfin l'intestin grêle est quelquefois le siège de psorentérie.

Comme on le voit, l'anatomie pathologique de la bilieuse hémoglobinurique ne présente aucune lésion caractéristique.

3° Étiologie. — Les cliniciens qui ont étudié pour la première fois la fièvre bilieuse hémoglobinurique avaient bien remarqué que cette maladie ne frappait que les individus ayant déjà subi plusieurs atteintes de paludisme. C'est là, en effet, une condition *sine qua non* : pour faire de la bilieuse hemoglobinurique, il faut un terrain essentiellement paludéen. Mais, chose curieuse, la bilieuse hémoglobinurique ne fait son apparition qu'au moment où les autres manifestations du paludisme disparaissent ou tout au moins deviennent rares et atténuées. C'est ainsi qu'elle sévit principalement pendant la bonne saison ou saison sèche, alors qu'il y a peu ou pas de paludisme, pour disparaitre au moment de l'hivernage, alors que le virus paludéen acquiert sa plus grande intensité. Voilà une contradiction bien propre à surprendre les partisans les plus convaincus de la nature maremmatique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique !

L'accès est la plupart du temps provoqué par une simple exposition au froid, un bain prolongé, une course au soleil, les excès de tout genre, en un mot un surmenage quelconque. Il n'est même pas exceptionnel de voir un simple accès de fièvre intermittente, à allures bénignes à ses débuts, se terminer par une émission d'urine rouge ou noire.

4° Syndrome hémoglobinurique. — Nous appellerons *syndrome hémoglobinurique* la triade symptomatique qui constitue essentiellement l'*accès jaune*. Ces symptômes sont par ordre de constance : 1° émission d'urine rouge cerise (hémoglobinurie) ou noire malaga ou porto (mélanurie) ; 2° vomissements bilieux avec ictère ; 3° fièvre. Ces trois symptômes apparaissent pour ainsi dire en même temps, et c'est là le caractère pathognomonique de cette fièvre exotique. Il existe d'autres affections où l'on peut constater cette même triade symptomatique, mais alors chaque symptôme fait son apparition à une période donnée de la maladie. C'est ainsi que dans la fièvre jaune les vomissements bilieux peuvent marquer le début de la maladie ; l'ictère n'apparaît qu'au moment de la rémission, vers le troisième ou quatrième jour ; enfin, l'hémoglobinurie, quand elle existe, est un symptôme de la période terminale. Donc, concomitance des symptômes dans la bilieuse hémoglobinurique, succession des symptômes dans les autres maladies, telle est la caractéristique qui permet de dissocier immédiatement la bilieuse hémoglobinurique de toutes les autres fièvres bilieuses des colonies.

Chacun des symptômes qui constituent le syndrome hémoglobinurique, peut présenter des variations qu'il est nécessaire de connaître dans la pratique : la fièvre est presque toujours précédée d'un frisson, souvent intense. Le malade se plaint de douleurs dans les reins (coup de barre), de céphalalgie ; puis surviennent des nausées et des vomissements. La température axillaire atteint 39, 40 et même 41°, CORRE l'a vue s'élever à 42°,8. Mais quelquefois on n'observe aucune hyperthermie, c'est l'accès bilieux hémoglobinurique apyrétique. Le pouls est plein, accéléré à 100, 120°. Les symptômes bilieux sont habituellement intenses ; ils consistent en vomissements, alimentaires d'abord, puis liquides, bilieux, en fusée ; il y a le plus souvent de la constipation, quelquefois de la diarrhée. Le foie et la rate sont gros et douloureux à la pression ; une teinte jaunâtre subictérique envahit bientôt la peau et les conjonctives. Le symptôme hémoglobinurie apparaît en même temps que le frisson ; quelquefois il le précède.

Les urines sont habituellement d'un rouge groseille au début ; rarement elles sont noires d'emblée, mais le deviennent très rapidement au moment où la fièvre atteint son acmé. La coloration noire des urines est plus ou moins foncée ; on a comparé sa teinte, au bitter, au malaga, au porto ; au bout de quelques heures ou de quelques jours, la coloration foncée du début devient plus claire, les urines prennent l'apparence de cidre doux (CORRE) avant de revenir aux caractères de l'urine normale. L'urine rouge cerise ou malaga, précipite en masse par la chaleur ou par l'acide azotique ; elle contient donc une énorme proportion d'albumine. Cette proportion diminue à mesure que la teinte de l'urine s'éclaircit. On a pendant longtemps discuté pour savoir quelle était la matière colorante qui donnait à l'urine cette succession de teintes : DAULLÉ et BÉRANGER-FÉRAUD ont cru que la bile seule était capable de donner à l'urine une teinte aussi foncée ; BARTHÉLEMY-BENOIT et PELLARIN croyaient avoir affaire à une véritable hématurie. Pour CORRE et KARAMITSAS, l'urine est bien réellement hémoglobinurique. « Les premières urines, dit CORRE, ont une coloration si franchement hématique, qu'on ne saurait, en aucun cas, les confondre avec des urines ictériques. Les urines malaga se rapprochent davantage des urines bilieuses ; mais il est aisé de reconnaître et de démontrer la différence qui existe entre l'urine bilieuse et l'urine hémoglobinurique, en procédant méthodiquement à l'examen chromatique avec des bandes de papier à filtrer. Une bande de ce papier, trempée dans un liquide qui renferme du sang ou de la matière colorante du sang, en certaine proportion, prend une teinte rose-groseille ou rouge-groseille d'intensité variable, nécessairement en rapport avec la quantité du principe colorant : la partie teintée est séparée de la partie demeurée incolore par une zone ondulée très nette, de couleur beaucoup plus foncée que le reste de la surface rosée. Une bande du même papier, trempée dans un liquide qui renferme de la bile, prend une coloration jaunâtre ou jaune verdâtre, avec zone limitante médiocrement ondulée, ordinairement peu tranchée et de nuance à peine différente du reste de la partie colorée. On peut, par ce procédé, non

seulement reconnaître, dans l'urine, la présence du sang ou de la bile, mais encore apprécier, dans une mesure très utile, la proportion de la matière colorante. Il suffit pour cela de comparer les bandes de papier trempées dans le liquide en expérience, avec des échelles chromatiques antérieurement établies au moyen de bandes colorées par des mélanges titrés. »

Corre a examiné l'urine mélanique au spectroscope, et y a toujours constaté la présence des deux bandes d'absorption de l'hémoglobine, entre D et E, et quelquefois la bande *b*F de l'urobiline.

Carreau a, en outre, observé la présence de la méthémoglobine.

Voici comment nous conseillons d'opérer pour rechercher toutes les raies d'absorption de l'urine dans l'accès jaune : on prend un tube à essai ordinaire dans lequel on verse l'urine malaga. Si on l'examine au spectroscope, on aperçoit seulement la couleur rouge au milieu de laquelle on voit nettement la raie d'absorption de la méthémoglobine. On ajoute de l'eau distillée, goutte à goutte, de manière à diluer l'urine. A un moment donné de la dilution, la couleur jaune du spectre apparaît en même temps que les deux raies de l'oxyhémoglobine. Continuant lentement la dilution de l'urine, on découvre la bande de l'hémoglobine réduite ; enfin, lorsque l'urine est assez diluée pour permettre de voir le bleu et le vert, on découvre la raie *b*F de l'urobiline.

De l'examen spectroscopique, on peut donc conclure que la coloration de l'urine dans l'accès jaune est due à la présence de l'hémoglobine dans l'urine rouge cerise, à celle de l'hémoglobine et de ses dérivés dans l'urine malaga. Mais la présence de la matière colorante du sang n'exclut pas celle de la bile, et la réaction de Gmelin donne des résultats positifs dans certains cas.

L'examen microscopique des sédiments de l'urine permet de constater la présence de quelques globules rouges déformés ou décolorés, quelquefois même leur absence complète.

5° Formes cliniques. — a. *Forme fruste.* — Le syndrome fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas toujours complet : quelquefois, le symptôme ictère manque, l'accès de fièvre est seulement accompagné de vomissements et d'émission d'urine rouge, colorée par l'hémoglobine. Au moment de l'apyrexie, l'urine reprend sa coloration normale. Cette forme fébrile mériterait le nom de fièvre hémoglobinurique. Elle n'est jamais dangereuse ; malheureusement elle est rare, et c'est presque toujours le syndrome complet qu'on observe.

b. *Forme légère.* — Cette forme est caractérisée par la bénignité de la triade symptomatique, qui constitue l'accès jaune, c'est-à-dire la fièvre, l'ictère et l'hémoglobinurie.

La fièvre dure douze à trente-six heures. Au moment où elle éclate, il se produit un frisson accompagné de vomissements bilieux, de douleurs épigastriques intenses, et quelquefois de gène respiratoire.

L'ictère, à peine marqué au début de l'accès, devient de plus en plus foncé, et persiste pendant plusieurs jours.

L'hémoglobinurie présente les trois stades suivants, d'après Corre : si on a soin de recueillir les urines à chaque période de l'accès hémoglobinurique, on voit que les premières urines sont rutilantes, c'est-a-dire d'une couleur franchement hématique ; les secondes urines sont couleur malaga, vin de Porto, infusion de café ; enfin les urines du déclin deviennent de plus en plus claires, jusqu'à reprendre leur coloration normale. L'accès est alors terminé.

c. *Forme anurique.* — Elle est due à l'obstruction des tubes urinifères par les débris globulaires, et à la sidération de la fonction urinaire. L'accès s'annonce par la gravité des symptômes ordinaires ; la fièvre est intense, la peau est sèche, âcre au toucher ; la rachialgie est intense et s'irradie vers les lombes et les uretères, les vomissements sont abondants, porracés.

L'ictère est quelquefois intense ; le plus souvent il est à peine marqué.

Après avoir émis une urine fortement sanglante, l'urination s'arrête brusquement ; à peine retire-t-on de la vessie, au moyen de la sonde, quelques gouttes d'un liquide sanglant. Le

hoquet survient ; les pupilles sont rétrécies, réduites à un point noir indiquant une forte intoxication urémique ; les vomissements deviennent hématiques. Le malade est inquiet, il a conscience de la gravité de son état ; puis, brusquement, un sentiment de bien-être fait place à l'inquiétude, les vomissements s'arrêtent, c'est le *mieux de la mort*, et le malade s'éteint, sans pouls, conservant jusqu'au bout son intelligence. Le drame a duré de trois à cinq jours.

d. *Forme récurrente.* — Cette forme est précédée par quelques accès de fièvre, puis survient un accès jaune, et tous les accès qui suivent sont des accès de bilieuse hémoglobinurique, laissant le malade de plus en plus affaibli ; la mort a lieu par épuisement.

e. *Forme subintrante.* — Ici, les accès jaunes, au lieu d'être séparés par quelques jours d'apyrexie, avancent les uns sur les autres, déterminant ainsi une sorte de fièvre rémittente pouvant durer dix et douze jours.

f. *Forme hémorragique.* — En dehors de l'hémoglobinurie, on constate quelquefois des hémorragies du côté de la peau, des muscles et des muqueuses : purpura, épistaxis, hématémèse, mélæna. Cette forme est presque toujours mortelle ; la mort se fait par collapsus. A l'autopsie, on trouve du sang noir dans l'intestin.

g. *Forme apyrétique grave.* — Cette forme est également presque toujours mortelle. Elle s'observe surtout chez les individus profondément impaludés.

6° Complication. — La seule complication à craindre, après un accès de bilieuse hémoglobinurique est la néphrite chronique : aussi, devra-t-on analyser les urines du malade jusqu'à disparition complète de l'albumine.

7° Diagnostic. — a. *Hémoglobinurie paroxystique.* — La fièvre bilieuse hémoglobinurique des pays chauds rappelle exactement l'hémoglobinurie paroxystique des pays tempérés : mais, dans cette dernière maladie, tous les symptômes sont atténués : ainsi la fièvre atteint rarement 39° ; les urines sont d'un

rouge pâle, quelquefois d'un rouge-brun ; les vomissements sont beaucoup moins abondants ; enfin, la teinte subictérique de la peau est peu marquée, mais persiste plusieurs jours après le paroxysme. La durée totale de l'accès dans l'hémoglobinurie paroxystique varie entre une heure et huit heures.

On a signalé, dans l'hémoglobinurie paroxystique, quelques symptômes particuliers qui semblent la distinguer de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, c'est la teinte cyanotique plus ou moins prononcée de certaines régions du corps : nez, oreilles, mains, pieds.

L'hémoglobinurie paroxystique des pays tempérés est observée à la suite de la syphilis, de l'impaludisme, du rhumatisme, de l'anémie.

La similitude de l'hémoglobinurie paroxystique et de la bilieuse hémoglobinurique est tellement frappante, que nous engageons nos collègues des colonies à répéter, sur les paludiques, les expériences d'Erlich et d'Hayem.

On sait que l'accès, dans l'hémoglobinurie paroxystique, est presque toujours provoqué par l'action du froid ou de la marche.

Cette étiologie a suggéré à Erlich l'idée de provoquer une hémoglobinurie partielle, c'est-à-dire un accès local, absolument inoffensif pour le malade. On pose une ligature à la base d'un doigt ; celui-ci est alors plongé dans un mélange réfrigérant. On fait, au moyen d'une lancette, une petite saignée locale. Le sang est recueilli dans un godet, et, au bout de quelques instants, le sérum qui s'en sépare présente un aspect rouge cerise et laqué. Hayem a, en outre, remarqué qu'au bout de quatre heures la simple agitation suffit pour dissoudre le caillot. Inutile d'ajouter que du sang puisé à un autre doigt non soumis à la réfrigération, se comporte comme du sang normal.

Cette expérience, dans le cas de résultat positif, permettrait de prévoir le moment où un organisme affaibli par le paludisme, est en imminence de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

b. *Fièvre rémittente bilieuse.* — La fièvre bilieuse hémoglobinurique est encore confondue par quelques auteurs avec la

fièvre rémittente bilieuse. Il est important de dissocier ces deux maladies ; aussi croyons-nous bon de mettre en regard les principaux symptômes qui les distinguent l'une de l'autre :

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE	FIÈVRE RÉMITTENTE BILIEUSE
1° Sévit surtout pendant la saison sèche.	1° Sévit surtout pendant l'hivernage.
2° Frappe exclusivement les vieux paludiques.	2° Frappe indistinctement les néo et les vieux paludiques.
3° Urine colorée par l'hémoglobine et ses dérivés.	3° Urine colorée par la bile.
4° Ictère d'emblée.	4° Ictère tardif.

c. *Fièvre jaune.* — Dans la fièvre jaune, il manque l'élément caractéristique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, c'est-à-dire l'hémoglobinurie. Lorsque celle-ci se montre, par hasard, dans le cours d'une fièvre jaune, c'est toujours au déclin de la maladie, comme dans toutes les autres pyrexies infectieuses. La fièvre jaune frappe avec sévérité les nouveaux débarqués, alors que la bilieuse hémoglobinurique les respecte toujours. Inutile donc d'insister sur les différences de l'ictère dans les deux maladies.

d. *Hématuries parasitaires.* — Les hématuries provoquées par la présence de parasites dans le sang (hématurie bilharzienne, hématochylurie filarienne), constituent de véritables pissements de sang en nature, et se distinguent donc d'emblée de l'hémoglobinurie.

e. *Hémoglobinuries brightiques.* — On les distingue en trois variétés : hémoglobinuries prébrightique, métabrightique, postbrightique, suivant qu'elles se présentent au début, dans le cours ou à la fin d'une néphrite chronique. Ces hémoglobinuries ne sont pas paroxystiques ; elles durent plusieurs jours, mais ne sont jamais accompagnées de fièvre, encore moins d'ictère et de vomissements bilieux.

f. *Action de certains médicaments sur la couleur des urines.* — Certains médicaments, administrés par le tube digestif, communiquent à l'urine une coloration rose ou noirâtre, qui simule la teinte que lui donnent l'hémoglobine et ses dérivés.

La rhubarbe, le séné, le semen-contra, la colorent en rouge sang ; l'acide phénique, le salol, en noir malaga. De même, on peut rencontrer des urines foncées dont la teinte est due à l'urobiline et à ses dérivés ; mais ces dernières urines prennent une coloration brun acajou par l'acide nitrique.

8° **Récidives**. — Les récidives sont très fréquentes dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; aussi, est-il indiqué de rapatrier les malades dans le plus bref délai possible, pour les soustraire au danger d'un deuxième accès. On a cité de vieux résidents ayant eu 10 et 12 atteintes de bilieuse hémoglobinurique.

9° **Mortalité**. — La mortalité est variable, suivant le degré de débilité des sujets. Elle oscille entre 11 et 28 p. 100.

10° **Pronostic**. — Le pronostic découle de la gravité de l'atteinte ; mais il est toujours sérieux, car un malade, qui échappe à un accès bénin, peut faire, à quelques jours d'intervalle, un accès grave qui l'emportera. On fera bien d'analyser les urines pendant plusieurs jours après l'accès jusqu'à la disparition complète de l'albumine.

11° **Essai de pathogénie**. — On a essayé d'expliquer la pathogénie de la fièvre bilieuse hemoglobinurique de diverses façons.

a. *Théorie palustre*. — C'est la théorie la plus ancienne et celle qui compte encore le plus de partisans. Cette théorie tend à disparaître devant les examens négatifs du sang, qui deviennent de plus en plus nombreux.

b. *Théorie quinique*. — D'après cette théorie, que Koch a récemment appuyée de sa haute autorité, la bilieuse hémoglobinurique serait due à l'absorption de doses fortes ou répétées de quinine. Trop de faits parlent contre cette théorie pour qu'il soit nécessaire de la discuter.

c. *Théorie coli-bacillaire*. — Yersin ayant découvert un bacille dans l'urine émise par un hémoglobinurique, crut à une infection spéciale de l'organisme. Breaudat détermina ce

microbe et l'identifia au coli-bacille. Enfin, d'autres examens faits ultérieurement ont démontré l'absence complète de micro-organisme dans le sang des hémoglobinuriques. L'invasion du sang par le coli-bacille ne serait donc que passagère et s'explique facilement par le degré d'épuisement dans lequel tombent les malades.

d. *Théorie de l'hypotomie du plasma sanguin ou de la déminéralisation.* — C'est la théorie que nous soutenons depuis plusieurs années. En 1894, nous eûmes l'occasion d'observer, dans un service hospitalier de Paris, une malade atteinte d'hémoglobinurie paroxystique consécutive à la syphilis. Or, nous fûmes frappé de l'identité parfaite des symptômes qu'elle présentait et de ceux que nous avions observés dans la bilieuse hémoglobinurique : fièvre, ictère, vomissements, hémoglobinurie, tout y était. Ici, le paludisme ne peut pas être invoqué ; il faut donc que l'organisme humain soit dans un état particulier de dyscrasie, qu'il s'agit de déterminer au moyen de l'expérience de HAMBURGER.

Prenons deux éprouvettes n° 1 et n° 2 ; dans l'éprouvette n° 1, versons 20 centimètres cubes d'une solution de nitrate de potasse à 1 p. 100 ; dans l'éprouvette n° 2, versons également 20 centimètres cubes d'une solution de nitrate de potasse, mais à un titre inférieur, à 0,94 p. 100 par exemple. Si, dans chacune des éprouvettes, nous déposons cinq gouttes de sang défibriné, l'hémoglobine restera adhérente aux globules rouges dans l'éprouvette n° 1 ; elle va se dissoudre au contraire dans le liquide n° 2 qu'elle colore en rouge. Ce liquide n° 2 sera dit hypo-isotonique ou hypotonique. On peut donc conclure que toute maladie, qui tendra à déminéraliser le plasma sanguin, créera un état physiologique particulier pouvant amener l'hémoglobinhémie, c'est-à-dire la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum.

Un travail, publié dans les *Archives de médecine expérimentale* par VAQUEZ et MARCANO, semble donner un certain appui à cette théorie. Ces deux auteurs, en évaluant la quantité d'hémoglobine, et le nombre de globules rouges du sang avant et pendant un accès d'hémoglobinurie paroxystique, ont

remarqué que, pendant le paroxysme, la perte de l'hémoglobine pouvait être évaluée au tiers de sa valeur totale, alors que la perte globulaire n'était que de 1/9e environ. L'accès semble donc dû à la séparation de l'hémoglobine des globules rouges, plutôt qu'à une véritable destruction globulaire. Et la véritable cause de la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma sanguin, ne peut guère être expliquée que par une déminéralisation de ce plasma. Partant, le mécanisme de l'hémoglobinurie s'explique facilement, soit par le froid comme dans l'hémoglobinurie paroxystique, soit par l'action médicamenteuse dans l'hémoglobinurie quinique, soit par l'hyperthermie dans la bilieuse hémoglobinurique, que cette hyperthermie relève d'un accès paludéen, d'un embarras gastrique ou d'une marche prolongée au soleil.

12° Traitement. — La thérapeutique de la bilieuse hémoglobinurique se ressent de l'incertitude dans laquelle on se trouve au sujet de la nature réelle de la maladie. Les partisans de l'origine paludéenne donnent encore de la quinine, mais avec une grande prudence, depuis que l'on sait que ce médicament peut, par lui-même, provoquer des accès d'hémoglobinurie. Au lieu des doses massives de 2 et 3 grammes qu'on administrait autrefois, on ne prescrit guère que 25 à 50 centigrammes. Mais c'est là une pratique, inutile si on administre le médicament par la bouche car il est rendu par les vomissements, dangereuse si on l'introduit par la voie sous-cutanée. Le traitement rationnel découle de l'idée que l'on se fait de la physiologie pathologique de l'hémoglobinurie.

Pour notre part, nous n'hésitons pas à conseiller la minéralisation du sang au moyen d'injection sous-cutanée de chlorure de sodium. La solution physiologique à 7 p. 1000 est trop faible ; peut-être faudrait-il arriver à injecter la même dose dans 100 grammes d'eau stérilisée.

Le traitement symptomatique doit consister à calmer les vomissements au moyen d'eau chloroformée (Quennec) et à provoquer la décongestion du foie au moyen d'un purgatif administré par la bouche ou par le rectum. L'accès hémoglo-

binurique terminé, il sera bon de prescrire au malade, pendant quelque temps, de la poudre de quinquina et une préparation arsenicale (FOWLER ou BOUDIN).

§ 15. — ACCIDENTS PRODUITS PAR LA QUININE

L'administration de fortes doses de quinine peut occasionner certains troubles de l'organisme.

Nous ne parlerons pas de l'hémoglobinurie quinique, sur laquelle nous avons suffisamment insisté ; mais nous citerons d'autres accidents, sur lesquels il est nécessaire d'attirer l'attention.

1° Cécité et surdité quiniques. — DUBERGÉ a vu, à la clinique de Panas, une femme qui fut atteinte d'amblyopie quinique très grave, pour avoir pris, en une journée, dix grammes de sulfate de quinine, qu'un médecin lui avait prescrits à prendre en plusieurs jours, comme traitement de violentes migraines. Cette malade disait avoir été atteinte d'un véritable empoisonnement : perte complète de connaissance, délire, surdité et cécité absolues. La perte de connaissance avait duré un jour, la surdité deux et la cécité avait persisté avec une légère amélioration.

Il y avait atrophie du réseau antérieur de la rétine, rétrécissement considérable du champ visuel avec conservation de la vision centrale.

GUINON relate l'observation d'un homme qui a cherché à s'empoisonner en prenant d'un seul coup 8 grammes de sulfate de quinine. Les principaux symptômes de cette intoxication, qui s'est terminée par la guérison, ont été, outre un collapsus profond et du refroidissement des extrémités, une surdité absolue et une cécité complète qui ne se sont manifestées que quelques heures après le début des accidents.

BÉCLÈRE dit avoir vu un malade qui, à la suite de l'ingestion d'une dose de 60 centigrammes de sulfate de quinine, a été pris de vertiges très intenses, qui ont persisté toute une journée.

D'après LERMOYEZ, on observe assez souvent des vertiges,

même avec de faibles doses de quinine, chez les sujets qui présentent des altérations du labyrinthe.

E. Collin parle d'une jeune fille, atteinte de fièvre typhoïde grave, chez laquelle quelques prises de sulfate de quinine avaient déterminé une cécité complète, qui fut heureusement passagère.

L'amblyopie, d'après Galezowski, n'apparaît qu'après de très fortes doses de ce médicament, 3 à 5 grammes par jour et pendant plusieurs jours. Le début est rapide, quelquefois brusque ; la vision centrale est considérablement diminuée, le champ visuel rétréci, la perception des couleurs anéantie et, dans certains, on constate une amaurose complète, au point que le malade ne peut même plus distinguer la lumière.

A l'ophtalmoscope, les vaisseaux rétiniens sont atrophiés, quelquefois filiformes.

Lévrier cite l'observation suivante :

M. H..., cinquante-six ans, eut en 1853, un accès pernicieux à la Nouvelle-Orléans ; on lui fit prendre, ce jour-là, 4 grammes de sulfate de quinine, et ensuite 3 grammes par jour, pendant les dix jours suivants. La fièvre ne reparut pas ; le malade entra en convalescence ; mais il fut atteint d'une surdité et d'une cécité absolues. La cécité dura trois mois, puis il y eut une légère amélioration suivie d'état stationnaire pendant vingt ans.

Trousseau a observé, quatre heures après l'administration de 3 grammes de quinine pour un asthme périodique les accidents suivants : « bourdonnements d'oreille, vertiges, vomissements incoercibles et, un peu plus tard, surdité, cécité, délire avec continuation des vertiges, au point d'empêcher la marche ».

Dans les cas de Lucas-Championnière, où la quinine avait été administrée à doses de 4 à 5 grammes par jour, contre des complications puerpérales, chez des malades indemnes de paludisme, on a constaté au premier degré des troubles oculaires constitués par du daltonisme : tous les objets devenaient blancs pour les malades (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, juin 1878). Beau a observé dans les mêmes circons-

tances, un cas de surdité et de cécité complètes, qui dura quelques jours; sa malade avait pris quotidiennement 3 à 4 grammes de sulfate de quinine.

2° Ivresse quinique. — La quinine détermine quelquefois des accidents, tels que vertiges, étourdissements, troubles de la vue et de la parole, de la titubation et de la surdité. Ces divers accidents constituent l'ivresse quinique. Ils éclatent, quelquefois, à la suite d'ingestion de faibles doses de quinine.

Nous les avons constatés, un jour, chez un annamite adulte, qui avait pris seulement 30 centigrammes de quinine.

TROUSSEAU a vu une jeune religieuse, qui avait pris 1gr,25 de sulfate de quinine, rester folle pendant vingt-quatre heures.

3° Action de la quinine sur l'utérus. — La quinine, comme l'ergot de seigle, augmente les contractions de l'utérus quand celles-ci existent déjà; aussi, a-t-on accusé le spécifique palustre de provoquer des avortements. Il importe d'être très prudent dans l'administration du sulfate de quinine aux femmes enceintes, et de ne le prescrire qu'à faible dose, si l'on est dans la nécessité de s'en servir.

4° Éruptions quiniques. — On a observé, tantôt du purpura, tantôt un érythème accompagné ou non d'éruption vésiculeuse.

§ 16. — PALUDISME CHEZ LES ENFANTS

Le paludisme présente quelques particularités chez l'enfant en bas âge. C'est ainsi que le frisson existe rarement, il est quelquefois remplacé par de la pâleur du visage, de la cyanose des lèvres et par de la dyspnée; mais ce sont là des symptômes très fugaces qui durent à peine quelques minutes. Le stade de chaleur est, au contraire, très marqué, la face est rouge, vultueuse, la peau est sèche et chaude, quelquefois même il se fait une éruption comparable au *rash* scarlatineux,

et il n'est pas rare de constater une agitation très vive et même des convulsions.

La durée de ce stade est de deux à trois heures.

Le stade de sueur est quelquefois très net et est suivi d'une éruption de sudamina ; d'autres fois on ne constate qu'un peu de moiteur de la peau.

L'accès de fièvre est toujours accompagné chez l'enfant, d'un état saburral des voies digestives ; la diarrhée est presque constante et elle conduit rapidement l'enfant à la cachexie palustre. C'est alors qu'on voit survenir de l'ascite, de la bouffissure de la face et du purpura.

Comment se fait l'infection chez l'enfant en bas âge? Nous avons vu qu'elle pouvait se faire à travers le placenta, mais alors on constate presque toujours soit un avortement, soit un accouchement prématuré. Ce n'est donc pas par cette voie que s'infecte l'enfant le plus habituellement. Nous ne croyons pas non plus à l'infection par le lait maternel, car le plus souvent, aux colonies, l'enfant est élevé par une nourrice noire, qui est comme on le sait, réfractaire au paludisme autochtone, et qui, par conséquent ne présente pas un lait infecté, ce qui n'empêche pas l'enfant de contracter de la fièvre intermittente. Il est plus logique d'admettre que l'enfant, comme l'adulte, s'infecte le plus souvent soit par les voies respiratoires, soit plutôt par la voie cutanée par l'intermédiaire des moustiques.

Les fièvres larvées ou formes névralgiques sont exceptionnelles chez l'enfant. Il n'en serait pas de même des fièvres pernicieuses.

D'après BENOIT (*Thèse de Paris*, 1883), les fièvres pernicieuses observées chez l'enfant présenteraient les formes suivantes : 1° convulsive ; 2° algide ; 3° diaphorétique ; 4° cholériforme ; 5° comateuse ; 6° thoracique ; 7° abdominale (diarrhée et symptômes typhoïdiques).

Voici comment il faut traiter le tellurisme chez l'enfant d'après J. SIMON. D'abord il faut proscrire d'une façon formelle les injections hypodermiques de quinine. Dans la première enfance, c'est-à dire jusqu'à deux ans, J. SIMON prescrit 5 à

15 centigrammes de sulfate de quinine en lavement, et il fait faire des frictions avec :

Pommade	Sulfate quinine	4	grammes.
	Vaseline	30	—

Aux enfants au-dessus de deux ans, J. Simon fait prendre la quinine dans du café ou dans de la glycérine à la dose de 20 à 40 centigrammes, suivant l'âge du petit malade.

Quant à la médication quinique, administrée à la nourrice dans le but de combattre le paludisme chez le nourrisson, il ne faut guère compter sur son efficacité. Les analyses chimiques pratiquées sur le lait de nourrices soumises à la médication quinique aux hautes doses de 1 à 2 grammes par jour, n'ont décelé la présence de l'alcaloïde dans le lait qu'à des doses infinitésiales, 2 à 3 milligrammes par 100 centimètres cubes, c'est-à-dire à des doses inactives ; mais aussi, ajoutons-le, à des doses inoffensives, ce qui permettra d'administrer le précieux médicament à des accouchées ou à des nourrices, atteintes de paludisme sans pour cela interrompre l'allaitement.

§ 17. — Prophylaxie

La prophylaxie du paludisme peut être divisée en deux parties : 1° prophylaxie publique s'adressant au sol, à l'eau, à l'air ; 2° prophylaxie individuelle s'adressant à l'homme.

A) Prophylaxie publique a terre

La prophylaxie publique est la même dans les pays tempérés et dans les pays chauds. Elle comprend une série d'opérations que nous allons passer en revue.

1° Desséchement des marais. — L'hydre à sept têtes que l'on supposait séjourner dans les eaux du lac de Lerne en Argolide, n'était autre chose qu'un marais pestilentiel que les travaux d'Hercule parvinrent à dessécher. Dans le desséchement des marais, deux cas sont à considérer :

a. *Premier cas : le marais est au-dessus du niveau de la mer ou d'un cours d'eau.* — Dans ce cas il suffit de creuser un canal qui permette l'écoulement des eaux du marais vers la mer ou le cours d'eau. Une fois le marais vidé on comble la cuvette au moyen de terrassements. Dans ces travaux il y a cependant des précautions à prendre pour éviter l'explosion d'épidémies palustres. A Bordeaux, le marais de la *Chartreuse* où se trouve actuellement le cimetière de la ville avait un canal de dégorgement nommé le *Peugue* qui déversait le trop-plein des eaux pluviales dans la Garonne. En 1805, au mois de juillet, on arrête le cours du *Peugue* au moyen d'un barrage établi à son origine dans le marais de la *Chartreuse*. On procède au curage du canal pendant le jour; on lâche les écluses pendant la nuit. Une formidable épidémie de fièvres pernicieuses éclata, faisant 3.000 victimes sur 18.000 cas de paludisme. On arrêta les travaux pour les reprendre pendant l'hiver et pendant cette saison le curage du *Peugue* et le comblement du marais de la *Chartreuse* purent s'accomplir sans nouvelle épidémie.

Dans le bas Médoc on a employé le même procédé pour déverser dans la Gironde l'eau des marais de Saint-Vivien, de Richard, etc., et transformer des terres marécageuses en terres cultivables.

L'épidémie de Bordeaux doit nous servir d'enseignement : dans les pays tempérés, on n'entreprendra les travaux de desséchement que pendant l'hiver ; dans les pays chauds, la saison la plus favorable est la saison sèche et la main d'œuvre sera exclusivement confiée aux *Noirs* qui présentent une notable immunité pour la malaria.

b. *Deuxième cas : le marais est au-dessous du niveau de la mer ou d'un cours d'eau.* — On creuse un canal d'écoulement comme dans le premier cas. Quand le niveau de la partie à dessécher est arrivé à celui de la mer, on installe un barrage et au moyen de puissantes machines d'épuisement on déverse l'eau résiduale de la cuvette dans le canal d'écoulement. C'est ainsi qu'on a desséché en Hollande le lac de *Harlem* et plusieurs vastes marais de sorte qu'une partie de ce pays se

trouve située au-dessous du niveau de la mer d'où son nom de *Hol land*, *pays creux*, *pays bas*. Les terrains ainsi mis en culture portent le nom de *polders*.

2° Colmatage. — Le colmatage (*colmare* combler) consiste à dériver dans un marais une partie de l'eau d'une rivière riche en produits limoneux. Le limon se dépose peu à peu dans les dépressions de la cuvette marécageuse. C'est ainsi qu'on a comblé les étangs voisins de Narbonne et de Vic à l'aide des alluvions de l'Aude. Le *terrement* est une sorte de colmatage artificiel auquel on a recours lorsque la rivière voisine du marais possède une eau limpide. On emprunte l'élément limoneux aux terres du voisinage, on le jette dans le canal de détournement pour former une eau boueuse qui est ainsi conduite mécaniquement jusque dans les dépressions du marais. Le courant du canal de détournement doit être assez rapide pour éviter les obstructions ou les engorgements.

3° Warpage. — Dans le warpage on utilise le limon marin (warp en anglais, tangue en français) que les hautes marées rejettent à l'embouchure des fleuves. Des écluses assurent l'accès de l'eau salée au moment des hautes marées et empêchent son retour au moment du jusant (baie Saint-Michel en Bretagne).

4° Terrassements. — Le terrassement par tombereaux ne peut être employé que pour de petites surfaces.

5° Dédoublement de l'eau douce et de l'eau salée dans les marais mixtes. — On appelle marais mixtes ou saumâtres des marais qui sont formés par le mélange d'eau douce fournie par des fleuves et d'eau salée apportée par la mer. Ce sont les marais les plus malsains. Ils existent habituellement à l'embouchure des cours d'eau ; leur formation est due au conflit des eaux de l'Océan avec celles des fleuves. Ils sont surtout répandus sur la côte occidentale d'Afrique où on les appelle *lagunes*. Pour assainir ces marais mixtes, il faut les transformer en marais simples en y empêchant le déversement soit de

l'eau douce, soit de l'eau salée. « On a assaini les marais de Lucques en construisant des écluses dans les canaux qui faisaient communiquer ces marais avec la mer (1740-1821). Ces écluses agissant à la manière d'une soupape se fermaient par la seule pression de l'eau de la mer, quand celle-ci tendait à monter et s'ouvraient sous la pression des eaux du bassin. A la suite de ces travaux, le village de *Viareggio*, qui était des plus insalubres est devenu un lieu de villégiature très fréquenté. La séparation des eaux douces et des eaux salées a donné aussi de bons résultats en Toscane et en France dans la région de Marennes. » (Laveran.)

6° **Endiguement**. — Les fleuves par leurs débordements périodiques déversent leur trop-plein sur les terres voisines et contribuent à la formation de marais dans les bas-fonds. On empêche la formation de ces marais au moyen de puissantes digues qui maintiennent les rivières dans leur lit. Les environs de Strasbourg étaient autrefois couverts de marais entretenus par les débordements de l'Ill. L'endiguement de cette rivière mit à sec les marais en empêchant le retour des inondations. L'*acrirement* est l'endiguement des bords des étangs marécageux où la couche liquide est mince et susceptible d'être evaporée pendant les chaleurs de l'été, en laissant à l'air une certaine surface de vase. Grâce à l'endiguement des bords du marais on transforme la mince couche liquide en une eau profonde.

7° **Drainage**. — L'humidité du sol n'est quelquefois pas assez grande pour former des marais à la surface de la terre, et cependant elle est suffisante pour donner naissance à des fièvres paludéennes. On reconnaît qu'une terre a besoin d'être drainée en enfonçant un bâton dans le sol à une profondeur de 40 à 50 centimètres. Si on aperçoit un peu d'eau stagnante au fond du trou formé par le bâton, il est indiqué de drainer le terrain. Le drainage peut se faire au moyen de simples tranchées creusées suivant la déclivité du terrain ; mais, le meilleur assèchement se fait avec des

tuyaux en poterie. Longtemps on a cru à l'utilité des tuyaux poreux, mais il est reconnu que ceux-ci n'absorbent par leur paroi que la trente-sixième partie de la totalité de l'eau qu'ils sont destinés à écouler (LARBALÉTRIER). De plus, pour rendre les tuyaux imperméables, il faut les fabriquer avec un mélange d'argile et de sable, ce qui les rend très altérables. Aujourd'hui, on fabrique les tuyaux en argile pure et on leur fait subir une forte cuisson, ce qui les rend imperméables et très solides. Leur longueur est d'environ $0^{m},30$ à $0^{m},40$; trois tuyaux pénétrant l'un dans l'autre font, en général, 1 mètre. L'eau filtre à travers les couches du sol jusqu'aux tuyaux, où elle pénètre par l'interstice de chaque ajustage ; de là, elle se rend dans les tubes collecteurs d'un plus grand diamètre. Des regards ou cheminées, placés de distance en distance, permettent de juger du bon fonctionnement de l'appareil.

Lorsque les terrains ne présentent pas de déclivité suffisante, il est quelquefois nécessaire de creuser des *puits absorbants*, dans lesquels se déversent les eaux de drainage. Ces puits absorbants traversent la couche imperméable sous-jacente à la terre meuble, et permettent à l'eau de s'écouler de la couche superficielle de la terre dans une couche profonde. L'ingénieur CHAMBRELENT a réussi à assainir les Landes par ce procédé, en creusant des puits absorbants à travers l'*alios*, qui est une couche imperméable. Des tranchées ou *crastes* conduisent l'eau de la couche superficielle aux puisards.

M. CHAMBRELENT a conseillé le même procédé pour l'assainissement de la *Camargue*.

En résumé, le drainage a pour but de combattre l'humidité du sol. Il a, en outre, l'avantage de l'aérer, car l'eau des pluies, s'égouttant peu à peu, laisse, derrière elle, un vide que l'air vient remplir. La preuve est que l'eau des drains renferme 12 fois plus d'acide carbonique que la pluie d'orage la plus chargée.

8° Inondations. — Lorsque les marais sont à sec et qu'ils donnent lieu à de graves épidémies palustres, il suffit de les

inonder pour faire cesser toute manifestation paludéenne. EMPÉDOCLE, pour délivrer les Salentins d'une épidémie de malaria, détourna une rivière pour inonder les marais qui entouraient la ville. LANCISI, en présence d'une grave épidémie de paludisme qui sévissait à Rome, fit inonder les fossés du fort Saint-Ange et l'épidémie s'arrêta. Les Hollandais avaient recours à l'inondation de leur pays, non seulement pour résister à l'invasion étrangère, mais pour éteindre les épidémies de fièvres palustres.

9° Pavage. — Le pavage des villes a une action manifeste sur l'endémie paludéenne. C'est ainsi qu'à Rome et même à Paris, la fièvre sort pour ainsi dire de la terre lorsque les rues sont en démolition ou même en réparation.

10° Culture. — Un fait bien établi actuellement est la disparition de l'endémie paludéenne par la mise en culture de terrains en friche ; mais les défrichements sont toujours dangereux et il est indiqué de ne s'y livrer qu'au moment de la bonne saison. L'Algérie est l'exemple le plus frappant de l'influence heureuse exercée par l'agriculture sur la salubrité d'un pays. Au moment de la mise en culture du sol, les colons furent décimés par la fièvre intermittente et on fut souvent obligé de refonder des villages entiers, mais la malaria finit par être maîtrisée et on peut prévoir que, dans un avenir prochain, l'Algérie sera aussi salubre que le midi de la France.

11° Plantations. — « Il existe près de Rome, hors la porte d'*Ostie*, dans le lieu dit des *Trois-Fontaines*, un couvent qui, en 1868, était abandonné depuis longtemps à cause de son insalubrité et qui portait le nom significatif de *Tomba*. En 1868, le pape Pie IX donna ce couvent aux Trappistes, qui en prirent possession, mais dans des conditions déplorables.

Dans les premières années, ce séjour était si malsain, que les religieux ne pouvaient pas y coucher ; ils rentraient le soir à Rome et ne retournaient aux Trois Fontaines qu'après le lever du soleil. Les premières plantations d'eucalyptus furent

faites en 1869. En 1876, l'amélioration était déjà telle, que les Trappistes pouvaient habiter le couvent pendant la nuit sans être atteints de fièvre. En 1877, quand la Commission du Sénat visita cet endroit, le nombre des eucalyptus dépassait 2 500. La Commission, frappée des résultats obtenus, proposa de céder aux Trappistes un espace de 400 hectares, situé près de leur couvent, à charge d'y planter 100.000 eucalyptus en dix ans. En 1879, les plantations d'eucalyptus souffrirent beaucoup du froid, mais les années suivantes, les trappistes plantèrent 25.000 eucalyptus par an ; à la fin de 1881, il y avait déjà 55.000 eucalyptus aux Trois-Fontaines et les fièvres palustres devenaient de plus en plus rares. »

(TORELLI. *Rapport au Sénat sur l'amélioration des régions où règne la malaria*, 11 juin 1880. (*In* LAVERAN.)

D'après les recherches de RIVIÈRE, l'*eucalyptus globulus* craint le froid et la grande chaleur ; il pousse très mal dans les terrains constamment marécageux, aussi y aurait-il lieu de lui préférer l'*eucalyptus rostrata* qui résiste beaucoup mieux aux variations atmosphériques.

On a cherché à expliquer l'action prophylactique des plantations d'eucalyptus par l'émission de vapeurs essentielles s'exhalant de la plante et exerçant une influence nocive sur l'hématozoaire ou sur les moustiques. On attribuait même à la présence d'un arbre à essence (niaouli) très répandu en Nouvelle-Calédonie, l'immunité dont jouit cette colonie vis-à-vis du paludisme ; mais il est admis actuellement que les plantations ne jouent guère qu'un rôle mécanique en pompant l'humidité du sol.

En France, les pins qu'on a plantés dans toute la région landaise pour fixer les dunes de sable, ont contribué à assainir le pays en aspirant une partie de l'eau du sol pendant que l'autre partie est drainé dans les puits d'absorption de CHAMBRELENT. Dans les pays chauds, on vante beaucoup l'action asséchante des *filaos* et des *bambous*. Tous ces arbres poussent en effet, très vite, et c'est la condition essentielle que doit remplir une plante qu'on destine à des endroits marécageux.

12° Altitude. — On peut dire d'une façon générale que le

paludisme diminue en même temps que l'altitude augmente ; aussi les laboureurs obligés de travailler dans les plaines insalubres dans la journée, doivent-ils regagner le soir les hauteurs. Les Arabes connaissent bien cette particularité, puisque dans leur langue le mot *h'emma* signifie, à la fois, plaine et fièvre.

Rappelons que LAVERAN *explique la diminution des fièvres sur les hauteurs par la diminution des moustiques.* Au chapitre CLIMATOLOGIE nous avons vu que tous les peuples colonisateurs avaient établi dans les pays chauds des *sanatoria* dans les montagnes. L'altitude de ces stations sanitaires (health cities) est quelquefois suffisante pour qu'on y retrouve les conditions météorologiques des climats tempérés.

13° Eau potable. — La transmission de la fièvre paludienne par l'eau potable contenant des larves de moustiques est admise aujourd'hui ; aussi dans les pays à malaria est-il indiqué de capter les eaux d'alimentation à des sources vives sortant directement du flanc des montagnes. C'est ainsi qu'à Rome, de grands aqueducs, construits du temps des Romains, conduisent à la ville l'eau potable captée dans les montagnes voisines. A Saïgon, le paludisme et la diarrhée endémique ont diminué dans des proportions considérables depuis la création du Château-d'Eau.

14° Air. — On s'explique aujourd'hui pourquoi les anciens avaient donné le nom de *malaria* au paludisme, s'il est vrai que la maladie est véhiculée par les moustiques. On devra donc tenir grand compte de la direction des vents dominants lorsqu'on voudra créer un poste ou fonder une ville. Le vent doit souffler autant que possible du large ; jamais de la direction d'un marais. Cependant, si le poste est déjà créé dans le voisinage de marécages, on peut arrêter le paludisme au moyen d'un simple rideau d'arbres.

RAMEL raconte qu'on a pu arriver sans grand péril à l'assainissement d'une grande surface marécageuse en Tunisie, grâce à l'établissement de foyers allumés qu'on déplaçait à mesure de la marche des travaux.

En terminant ce paragraphe, nous pouvons nous demander dans quelle mesure les diverses opérations que nous venons de passer en revue peuvent être appliquées à l'assainissement de ces vastes régions qu'on appelle les pays chauds. Arriverons-nous, un jour, à purger l'immense zone intertropicale du paludisme qui la rend inexploitable par la race blanche? L'histoire des migrations humaines nous a appris que toutes les tentatives de colonisation en latitude ont misérablement échoué. Cependant, certains faits tendraient à prouver que la zone chaude n'est pas irrémédiablement fermée à la race blanche. Celle-ci a pu se maintenir vivace, dans certaines colonies, comme les petites Antilles, où le paludisme a été affaibli par la culture. Et on peut se demander, une fois les terres chaudes mises en exploitation par le travail des nègres, si la race blanche ne pourrait pas se substituer à la race noire qui aurait ainsi préparé le terrain à l'émigration européenne.

Comme on le voit, cette colonisation exigerait deux temps : 1° assainissement et mise en culture de toute la zone intertropicale par la race noire, réfractaire au paludisme ; 2° colonisation blanche. Mais tout cela est loin et bien des siècles seraient nécessaires pour la réalisation de ce rêve. Aujourd'hui nous devons rester convaincus de la réalité de cette loi géologique et anthropologique : la zone chaude est trop paludéenne pour recevoir d'emblée une colonie de peuplement de race blanche. Contentons-nous donc d'apporter à la race noire les bienfaits de l'agriculture, guidons-la dans l'œuvre d'assainissement et de mise en rapport de cet immense territoire qui a nom *pays chauds* et qui deviendra le grenier d'abondance de l'humanité.

15° Destruction des moustiques. (Voir p. 116.)

B) Prophylaxie publique a bord

A bord, on peut se garder facilement contre le paludisme ; mais on a cru pendant longtemps que le navire pouvait être un foyer d'infection.

1° Marais nautique. — Fonssagrives le premier a appelé l'attention sur les épidémies qui sévissaient autrefois sur les équipages des navires dont les cales étaient mal tenues. Ces navires étant en bois manquaient d'étanchéité. Ils naviguaient alternativement dans les fleuves et sur l'Océan, de sorte que leur cale contenait un mélange d'eau douce et d'eau salée, condition éminemment favorable à l'éclosion du paludisme. L'explosion de la fièvre parmi l'équipage coïncidait souvent avec l'ouverture et le nettoyage de la cale. Fonssagrives désigna, sous le nom pittoresque de *marais nautique*, ces cloaques nauséabonds dont la puanteur rappelait plutôt les effluves d'égout que ceux de vrais marécages. Le mot fit fortune et pendant longtemps on attribua au marais nautique les cas de fièvre intermittente qui éclataient à bord des navires.

Lorsqu'on soumet les observations de Fonssagrives à une analyse minutieuse, on voit que la plupart des navires avaient stationné dans les pays à malaria. Tous y avaient fait des provisions d'eau douce. Aussi voit-on éclater à bord tantôt la fièvre intermittente, tantôt la dysenterie, tantôt la fièvre typhoïde.

Ces épidémies dues au marais nautique sont aujourd'hui inconnues pour une double raison : d'abord les navires sont construits en fer et partant parfaitement étanches, ensuite et surtout parce que les machines distillatoires permettent de distribuer à l'équipage de l'eau distillée et d'éviter ainsi de faire des provisions d'eau potable dans les pays à maladies endémiques. Sous aucun prétexte, en effet, si le bord est pourvu d'une machine distillatoire, on ne doit faire de l'eau douce dans les relâches. Nous avons pu, grâce à cette abstention absolue, faire deux voyages d'émigration l'un dans l'Inde, l'autre en Nouvelle-Calédonie sans avoir à soigner un seul cas de dysenterie ou de fièvre typhoïde. Le commandement est quelquefois réfractaire à ces mesures d'hygiène, mais il cède toujours devant les observations écrites.

2° Navires et hôpitaux flottants. — Dans certaines colonies malsaines, pour éviter le séjour des troupes et surtout des malades à terre, on a créé des navires et des hôpitaux flot-

tants. On a remarqué, en effet, que les équipages des navires mouillés à quelques encâblures seulement des côtes les plus malsaines, présentaient peu de cas de paludisme ; de là l'idée d'utiliser les vieux navires démodés comme casernes flottantes (*Minerve* au Gabon). Pendant la campagne du Dahomey, pour éviter le séjour des malades et des blessés à terre, on fit stationner en rade de Kotonou un ancien transport de Cochinchine, *le Mytho*, qui servait de dépôt hôpital pour le corps expéditionnaire. La Marine fit de même pour la campagne de Madagascar, mais le transport hôpital *Mytho*, mouillé devant Majunga, fut bien vite insuffisant pour recevoir le trop grand nombre de malades.

C) Prophylaxie individuelle

L'hygiène individuelle a une grande importance aux Colonies parce qu'elle permet à l'Européen de résister aux maladies qui l'assaillent de tous les côtés et parmi ces maladies la plus meurtrière est sans contredit le paludisme.

1° Age. — L'expérience acquise dans nos expéditions lointaines montre qu'il n'est pas prudent de recruter des soldats pour l'armée coloniale avant l'âge mûr, c'est-à-dire avant l'âge de vingt-trois à vingt-cinq ans. Lors de la campagne du Dahomey, les jeunes soldats d'infanterie de marine ont payé un lourd tribut à l'endémie palustre pendant que la légion étrangère, composée exclusivement d'hommes faits, subissait des pertes beaucoup moins considérables. La limite minima de l'âge pour le recrutement des soldats anglais destinés à l'armée des Indes est de vingt-trois ans.

2° Saison. — La saison la plus favorable pour les expéditions ou pour toute autre entreprise coloniale est la saison sèche, c'est-à-dire la saison où le paludisme présente le moins d'intensité.

3° Soleil. — La chaleur est une des causes les plus fréquentes des accès pernicieux à cause de la congestion qu'elle

détermine dans tous les organes internes. L'intensité et la verticalité des rayons lumineux font que la tête et par conséquent le cerveau sont les parties du corps les plus exposées aux coups de soleil. On se préserve des ardeurs solaires en portant le casque colonial comme couvre-chef et en restant à l'ombre pendant les fortes chaleurs de la journée. A Saïgon, les troupes sont consignées à la caserne de dix heures du matin à trois heures de l'après-midi.

4° **Nuit.** — Dans tous les pays palustres, il est de notion vulgaire que la nuit favorise l'invasion de la fièvre paludéenne chez l'homme. On dirait que le virus paludéen apparaît dès que le soleil disparaît et réciproquement. La transmission de la fièvre paludéenne par les moustiques nous permet aujourd'hui de nous rendre compte de cette particularité, puisque ces insectes n'apparaissent guère que la nuit. En temps d'expédition, il est indiqué de bivouaquer sur des monticules et d'allumer des feux autour du campement.

5° **Filtre.** — Le filtre de campagne a donné de mauvais résultats aux colonies parce qu'il s'encrasse très vite. On se contente habituellement de filtrer l'eau à travers une couverture, puis on la soumet à l'ébullition en y ajoutant un peu de café ou de thé.

6° **Quinine préventive.** — La question de la prophylaxie du paludisme par l'administration préventive de quinine demanderait de trop longs développements pour être exposée d'une façon complète, aussi nous contentons-nous de donner un résumé succinct de la question renvoyant pour plus amples renseignements aux travaux spéciaux parus depuis quelques années [1].

Avant la découverte de la quinine, on employait le quinquina comme médicament préventif du paludisme. La première expérience semble avoir été faite au siège de Belgrade

[1] Bizardel, *Thèse*, Paris, 1888 ; Lartigue, *Thèse*, Bordeaux, 1897 ; Longuet, *Sem. méd.*, 1891 ; Dubergé, Laveran (*Paludisme*).

en 1717 par le comte de Bonneval, qui donnait à ses hommes de la teinture de quinquina et réussit à les préserver de la fièvre pendant que les Allemands qui assiégeaient la ville furent décimés par les maladies paludéennes. Lorsque la quinine fut isolée du quinquina, on employa de préférence l'alcaloïde. De nombreuses expériences ont été faites isolément. et les résultats ont été le plus souvent favorables, mais quelquefois aussi défavorables à la méthode préventive. Nous ne devons retenir que les essais faits en grand au moment des expéditions militaires.

Pendant la guerre de *Sécession*, l'armée fédérée, opérant dans les plaines de la Louisiane et du Texas, était décimée par le paludisme. On administra 25 centigrammes de quinine tous les jours à chaque homme ; de l'avis de tous les médecins les résultats furent excellents, le nombre des fiévreux tomba de 58 p. 100 à 19 p. 100.

Lors de la campagne des *Achantis* en 1872, on a pendant longtemps attribué le peu de mortalité des troupes anglaises aux distributions quotidiennes de quinine, mais de l'avis du médecin en chef, Anthony Howe, les résultats de l'administration préventive de quinine ont été des plus douteux.

Pendant la campagne du Dahomey, les médecins du corps expéditionnaire (Barthélémy, Saint-Macary) n'eurent qu'à se louer des heureux effets de la prophylaxie quinique. Au réveil, les Européens recevaient une distribution de vin de quinquina quininé préparé au moment du besoin, ou une dose équivalente de sulfate de quinique (Rangé).

Au Tonkin, pendant les colonnes du Haut Song-Cau, 1895, Fruitet et Bonneroy ont distribué à tous les soldats européens une dose quotidienne de 20 centigrammes de quinine ; les résultats ont été très satisfaisants.

Il en a été de même dans la colonne dirigée dans le Haut-Niger contre Bossi, en 1896 (Manix), dans la colonne de Kong (Le Ray), enfin récemment dans le corps d'occupation de Chantaboun au Siam.

Pendant la campagne de Madagascar, on devait donner à chaque soldat un étui contenant des granules de quinine

mais les distributions n'ont pu être faites à temps. Il faut, du reste, bien peu connaître et le soldat et les colonies pour avoir adopté cette manière de faire. Le soldat est un grand enfant qui ne s'astreindra jamais à prendre un remède préventivement si on ne le lui présente pas sous une forme agréable. Or, aux colonies, pendant la saison sèche, les pilules se durcissent au point qu'il faut s'armer d'un marteau pour les écraser; pendant l'hivernage, elles se collent entre elles et se couvrent de moisissures. Il faut donc adopter une autre forme d'administration du médicament.

Dans la Marine, on se sert du vin ou du café comme véhicule et la distribution se fait tous les jours devant le médecin lui-même. La dose quotidienne de quinine administrée préventivement doit être de 20 à 25 centigrammes. Lorsqu'on se sert de l'infusion de café comme véhicule, il est bon de porter la dose à 30 centigrammes parce qu'il y a une faible quantité de quinine précipitée.

Quelques auteurs, se basant sur ce fait que la quinine met quarante-huit heures pour être complètement éliminée de l'organisme, préfère administrer le médicament trois fois par semaine à raison de 1 gramme chaque fois. Des expériences comparatives devraient être faites dans quelques postes aux colonies dans le but de déterminer la meilleure façon d'administrer la quinine préventive [1].

ARTICLE II

DYSENTERIE AIGUE

La dysenterie est une maladie infectieuse caractérisée au point de vue clinique par des douleurs spéciales (épreintes, ténesme) et des selles muco-sanglantes ; au point du vue anatomo-pathologique par des lésions du gros intestin pouvant aller de la desquamation simple à l'ulcération.

En pathologie, on se sert quelquefois du terme : selle dysen-

[1] Quelques médecins préfèrent la liqueur de Boudin à la quinine pour prévenir la fièvre intermittente.

tériforme; cela veut dire expulsion de matières muco-sanglantes, mais les douleurs caractéristiques de la dysenterie y font défaut. Telles sont les selles dysentériformes de l'urémie gastro-intestinale, de la colite muco-membraneuse, etc.

1° Historique, unité de la dysenterie. — Les Anciens décrivaient plusieurs variétés de dysenterie : 1° la dysenterie des pays tempérés, encore appelée *dysenterie nostras*, qui, comme le paludisme, sévissait principalement en été, d'où le nom de *dysenterie saisonnière* qu'on lui appliquait encore; 2° la *dysenterie des camps ou des armées* qui était une association de dysenterie et de typhus; 3° la *dysenterie endémique des pays chauds* qui avait pour caractères principaux sa gravité et sa grande tendance à la chronicité.

En 1848, Follet, Colin décrivent les ulcérations et quelquefois la gangrène de l'intestin comme lésions anatomo-pathologiques de la dysenterie. Les médecins militaires retrouvent les mêmes lésions en Algérie. Enfin Dutroulau et les médecins de la marine donnent la description des formes gangréneuses de la zone tropicale.

Certains anatomo-pathologiques ont considéré à un moment donné la dysenterie comme une affection diphtérique du gros intestin (Virchow), mais aujourd'hui cette hypothèse est rejetée et tout le monde admet que la dysenterie est déterminée par un virus spécifique qui, comme tous les virus, offre plus de bénignité dans la zone tempérée que dans la zone chaude.

2° Comparaison entre la dysenterie et le paludisme; non-identité des deux virus. — La découverte de l'hématozoaire de Laveran a permis de séparer nettement le paludisme de la dysenterie, affections qui étaient autrefois confondues. Cependant ces deux maladies offrent plusieurs points de ressemblance : 1° la dysenterie comme le paludisme ne donne pas d'immunité; 2° les deux affections récidivent facilement; 3° une simple exposition au froid suffit à provoquer une crise dysentérique aussi bien qu'un accès de fièvre intermittente; 4° l'organisme humain présente une aussi grande tolérance pour le virus dysentérique que pour le virus palu-

déen, la dysenterie pouvant rester latente comme le paludisme ; 5° la dysenterie comme le paludisme présente de simples foyers dans les pays tempérées (Versailles, Nancy, le département du Morbihan) alors qu'elle est répandue sur toute la surface de la terre dans la zone tropicale. Le paludisme et la dysenterie peuvent exister côte à côte dans les pays tempérés comme le prouve l'épidémie de Saint-Aignan (Loiret), en 1836, mais c'est surtout dans les régions chaudes que ces deux virus sont intimement unis au point que pendant longtemps on les a confondus. Il existe cependant des pays où les deux virus sont nettement dissociés. C'est ainsi que dans les colonies de la Nouvelle-Calédonie et de Taïti, la dysenterie sévit seule, le paludisme faisant absolument défaut. La même dissociation existait autrefois à la Réunion et à Maurice, dissociation aujourd'hui disparue depuis l'importation du paludisme dans ces deux colonies. A Rome où la dysenterie est rare, car au moment de l'occupation française il n'y avait qu'un décès sur 3.000 hommes de garnison, le paludisme était excessivement fréquent puisqu'il frappait la moitié des effectifs. En France, Rochefort présente la même particularité.

Les navires au large peuvent éprouver des épidémies de dysenterie due, comme nous le verrons plus tard, à l'eau potable, mais on n'y observe jamais d'épidémie de paludisme. Enfin dernière preuve de la non-identité des deux virus, l'hématozoaire de Laveran, caractéristique du paludisme, ne se rencontre jamais dans le sang des malades atteints de dysenterie simple.

3° Domaine géographique. — Nous avons dit plus haut que le paludisme existait en foyers (marais) dans la zone tempérée, et qu'il s'étendait à toute la surface du sol dans les pays chauds, il en est de même de la dysenterie qui augmente de fréquence et d'intensité à mesure qu'on se rapproche de l'équateur. Aussi les statistiques démontrent-elles que la dysenterie fait de plus en plus de victimes à mesure qu'on s'enfonce dans la zone chaude. Comparons la mortalité par dysenterie dans les troupes françaises en garnison dans la métropole et dans les colonies.

On trouve :

Mortalité par dysenterie :

France.	5 sur 1000 décès.
Algérie.	20 sur 1000 —
Sénégal	370 sur 1000 —

La même progression s'observe dans les troupes des autres puissances. C'est ainsi qu'aux Etats-Unis il y a :

Par 47 degrés de latitude. . .	0,3 décès	pour	1000
Par 40 — — . .	1 —	—	1000
Par 30 — — . .	5 —	—	1000

Dans les troupes égyptiennes échelonnées dans la vallée du Nil, la dysenterie fait d'autant plus de ravages qu'on remonte vers les sources du fleuve.

Nous pouvons donc conclure : *la dysenterie, comme le paludisme, augmente de fréquence et de virulence à mesure qu'on se rapproche de l'Equateur.*

Cette augmentation de virulence est due évidemment à l'augmentation de la température ainsi que le prouvent les deux faits suivants : 1° la constance de la dysenterie pendant les chaleurs de l'été et son absence pendant l'hiver ; 2° la recrudescence de la dysenterie dans les pays chauds pendant l'hivernage, c'est-à-dire à l'époque où les chaleurs sont les plus fortes et les plus humides.

4° Transmission de la dysenterie par l'eau. — Les preuves de la transmission de la dysenterie par l'eau sont très nombreuses, nous ne citerons que les principales :

Pendant l'expédition de Chine, une des causes auxquelles les médecins ont attribué l'apparition de la dysenterie est l'abus que faisaient les soldats de l'eau vaseuse des nombreux canaux dont est sillonnée la plaine du Peï-Ho. Cette opinion est corroborée par ce fait remarquable : les Chinois ne buvant que de l'eau épurée et ayant l'habitude de la faire bouillir étaient très rarement atteints de la maladie (Falot). Dans l'armée, la dysenterie frappe de préférence les fantassins et

respecte volontiers les cavaliers, parce que pendant les marches les fantassins ne se privent pas de boire aux sources les plus suspectes.

D'après BARTHÉLÉMY (*Arch. méd. nav.*, 1892), pendant la première moitié de la campagne du Dahomey, la dysenterie ne fut pas observée parmi les troupes. Celles-ci opéraient à ce moment sur les bords de l'Ouémé et l'eau courante était toujours filtrée à l'appareil Chamberland; mais lorsque la colonne s'éloigna de l'Ouémé pour marcher sur Abomey, elle fut réduite à boire l'eau vaseuse des mares qui encrassait les filtres au point de les rendre inutilisables, la dysenterie fit son apparition.

En 1831, la corvette *la Créole*, mouillée à Oran, vit se développer une épidémie de dysenterie qui frappa les 3/5es de son équipage. HAMON attribua l'épidémie à l'eau que l'on prenait à l'embouchure du ruisseau d'Oran où se déversaient les immondices de la ville. Les autres navires de l'escadre qui faisaient usage des eaux de France n'eurent que quelques cas isolés.

Lors du percement du canal de Suez, les travailleurs, tant qu'ils n'eurent à leur disposition que l'eau saumâtre du désert, furent décimés par la dysenterie; mais la maladie disparut à partir de l'année 1863, époque à laquelle on se décida à dériver les eaux du Nil jusque dans les chantiers.

La dysenterie, fréquente autrefois à Cayenne, a complètement disparu de cette ville depuis qu'on a capté l'eau du lac Rorota.

A Calcutta, la dysenterie a diminué dans des proportions considérables depuis que les Anglais distribuent de l'eau filtrée dans les maisons particulières.

En Cochinchine, au chef-lieu de l'arrondissement de Soctrang, l'administration a fait installer un filtre de 100 bougies qui fonctionne depuis plusieurs années et auquel viennent s'approvisionner tous les Européens du poste et beaucoup d'Annamites. D'après CALMETTE, pas un cas de dysenterie, de diarrhée ou de choléra n'a été signalé dans cette localité bien que celle-ci fut autrefois un des points les plus insalubres de notre colonie asiatique.

5° Transmission de la dysenterie par l'air. — Les cas de transmission de dysenterie par l'air sont peu nombreux et peu probants. Tel est le cas du *Loiret* qui est chargé de remorquer l'*Aigle* du Gabon à Gorée. L'*Aigle* avait à son bord 29 dysentériques. Après quelques jours de navigation la maladie éclata à bord du *Loiret* et les cas de dysenterie furent considérés comme des cas de contagion par l'air. Il est difficile d'admettre qu'un navire remorqué puisse contaminer un navire remorqueur alors surtout qu'on a négligé de rechercher si le *Loiret* ne s'était pas approvisionné d'eau potable à Libreville.

Les faits contraires à la transmission de la dysenterie par l'air sont innombrables et se constatent journellement dans les hôpitaux coloniaux et dans les hôpitaux de la marine où l'on place les dysentériques dans les salles communes et où l'on n'a jamais observé un seul exemple de contagion. Aussi Rochard ne pouvait-il admettre comme contagieuse une *maladie qui pour se produire n'avait besoin que d'une nuit passée à la belle étoile.*

6° Nature du virus dysentérique. — A chaque période de la médecine, on a considéré la nature du virus dysentérique d'une façon différente.

Pour Sydenham, la dysenterie était une fièvre jetée sur l'intestin.

Pour Stoll c'était une fièvre rhumatismale. A cette époque on croyait que les humeurs normales de l'organisme pouvaient devenir pathologiques sous l'influence de diverses causes parmi lesquelles on rangeait surtout le froid, la fatigue. Les humeurs devenues morbides (ρευμα) étaient mobiles et se localisaient tantôt sur les articulations (rhumatisme), tantôt sur la muqueuse nasale (coryza), tantôt sur l'amygdale (angine), tantôt sur le gros intestin (dysenterie).

Annesley (Indes) considérait la dysenterie comme le résultat de la viciation des sécrétions gastro-intestinales et surtout de la viciation de la bile.

Pour Broussais, la dysenterie n'était autre chose que la localisation de l'inflammation sur le gros intestin. Cambay

considéra la dysenterie comme une forme de paludisme, Virchow comme une affection diphtéritique de l'intestin.

En 1876, Normand découvrit des anguillules dans les selles de malades atteints de diarrhée et de dysenterie chronique et attribua le flux diarrhéique à la présence de ces vers dans l'intestin. Nous verrons plus tard, à propos de la diarrhée de Cochinchine, le rôle exact de ces parasites qui sont toujours absents dans les selles muco-sanglantes de la dysenterie aiguë et qui par conséquent ne peuvent être incriminés dans la pathogénie de la maladie.

En 1875, Lœsch attribua la dysenterie à la présence dans l'intestin de parasites particuliers qu'il appela *amibes*.

Les amibes sont des masses protoplasmiques de 20 à 60 μ de diamètre, granuleuses, renfermant de 6 à 8 vacuoles et pouvant émettre des pseudopodes. Lœsch réussit à provoquer la dysenterie chez le chien en lui faisant ingérer des amibes. Koch, pendant le séjour qu'il fit en Égypte dans sa mission d'études pour le choléra, eut l'occasion d'observer plusieurs cas de dysenterie amibienne. Mais c'est Kartulis d'Alexandrie qui a fait le plus grand nombre de travaux sur cette question, puisque depuis 1885, il s'en occupe d'une façon ininterrompue. Il a rencontré le parasite dans plus de cinq cents cas de dysenterie. Les inoculations qu'il a faites à certains animaux, comme le cobaye, le lapin, le chien, le singe, sont restées négatives, mais il a pu provoquer la dysenterie chez le chat en lui injectant des mucosités dysentériques dans le rectum. Il aurait réussi en outre à obtenir des cultures d'amibes dans des infusions de paille stérilisées.

Depuis les travaux de Kartulis, un grand nombre d'auteurs se sont occupés de la question des amibes dans la dysenterie. Parmi ceux-ci nous citerons : Hlava, Osler, Lafleur et Simon, Pfeiffer, Councilman, Kruse et Pasquale, etc., etc.

La théorie amibienne de la dysenterie est passible de plusieurs objections dont voici les principales :

1° On trouve souvent des amibes dans les selles normales et surtout dans les flux diarrhéiques comme ceux de la fièvre typhoïde et du choléra.

2° Dans certains cas de dysenterie, il est impossible de déceler la présence des amibes.

3° Le chat est un animal chez lequel on peut provoquer facilement des selles muco-sanglantes même en lui injectant dans le rectum des matières soumises à une chaleur suffisante pour tuer les amibes (Celli et Fiocca, *Centralbl. fur Bakt.*, 1895).

Avec Chantemesse et Widal, nous entrons dans un autre genre de recherches. Dans cinq cas de dysenterie des pays chauds et à l'autopsie d'un soldat mort à Alger d'une dysenterie contractée au Tonkin, ces deux auteurs ont trouvé un bacille de 4 à 5 μ de long qu'ils ont considéré comme le microbe pathogène de la dysenterie. Mais des études plus récentes ont démontré que ces auteurs se sont trouvés en présence d'une variété de colibacille (Maggiora, Courtet et Loir, Arnaud). D'après ce dernier auteur (*Annales Inst. Past.*, 1894) la dysenterie serait due à une variété de colibacille virulente et dont les cultures peuvent déterminer des selles dysentériques chez le chien et chez le chat.

Dans le genre *bactéries* on a incriminé d'autres variétés microbiennes : un streptocoque (Zancarol) ; un diplocoque (De Silvestri) ; un bacille fin, liquéfiant la gélatine et prenant le Gram (Ogata) ; le bacille pyocyanique (Calmette). Enfin pour Bertrand et Baucher, la dysenterie serait une affection polymicrobienne, due à l'association de microbes existant normalement dans l'intestin (coli, streptocoque, proteus) et dont la virulence s'exalterait dans des conditions encore mal déterminées.

D'après les recherches que nous avons faites en Nouvelle-Calédonie dans un grand nombre de cas de dysenterie aiguë, nous ne pouvons pas admettre la spécificité du colibacille et des autres microbes, hôtes normaux de l'intestin. Il faut en effet, ensemencer de gros flocons de mucosités dysentériques pour récolter à peine quelques colonies de colibacilles. Les colonies colibacillaires ne deviennent nombreuses que lorsque les selles dysentériques se transforment en selles diarrhéiques, c'est-à-dire au moment où la vraie dysenterie disparaît. Pour nous, le germe dysentérique n'est pas un hôte normal de l'in-

testin ; il doit provenir du dehors comme le prouvent les épidémies de dysenterie qui éclatent à bord des navires, après une escale dans un pays à endémicité dysentérique.

7° Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la dysenterie peuvent se diviser en : 1° lésions caractéristiques ; 2° lésions accessoires.

A. Lésions caractéristiques. — Les lésions caractéristiques de la dysenterie aiguë siègent exclusivement dans le gros intestin. Les limites de la maladie sont tellement tranchées qu'on peut dire avec Cornuel que la face iléale de la valvule est saine tandis que la face cæcale est malade. A partir de là, toute la muqueuse jusqu'au rectum est enflammée ou frappée de gangrène, la gravité de la lésion s'accroissant à mesure qu'on s'approche du rectum (Delioux). Le gros intestin dysentérique présente à étudier la muqueuse, le phlegmon sous-muqueux, la psorentérie, les eschares et les ulcérations.

a. *Muqueuse*. — La muqueuse est boursouflée, œdématiée ; sa coloration est d'un rouge plus ou moins foncé suivant le degré d'inflammation. Son épithélium s'enlève quand on racle sa surface avec le dos d'un scalpel.

b. *Phlegmon sous-muqueux*. — A certains endroits, l'œdème est tellement prononcé que la muqueuse semble soulevée par une masse tremblotante, gélatiniforme ; la teinte de la muqueuse est alors livide ou gris ardoisé annonçant l'imminence de la gangrène. Dans d'autres points la muqueuse est complètement décollée et on peut passer une sonde cannelée entre la muqueuse et la musculeuse, la sous-muqueuse ayant été dissociée par la suppuration. Quelquefois des lambeaux de muqueuse se détachent et sont expulsés par les garde-robes du malade.

c. *Psorentérie*. — La psorentérie n'est pas une lésion spéciale à la dysenterie, elle se rencontre dans beaucoup de maladies infectieuses, en particulier dans le choléra et même dans la fièvre jaune. Elle consiste en une éruption de boutons (ψωρα gale, εντερον intestin) rappelant assez bien l'aspect des boutons

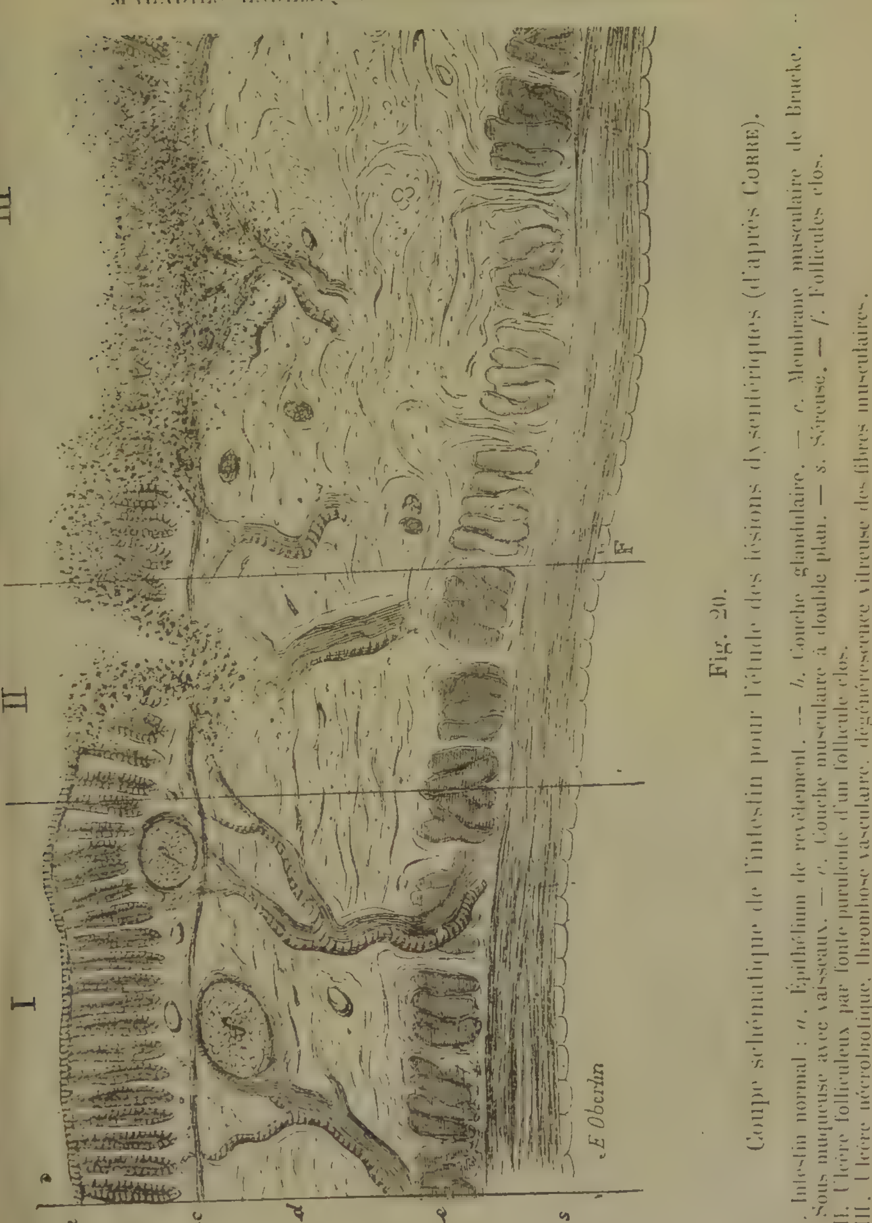


Fig. 20.

Coupe schématique de l'intestin pour l'étude des lésions dysentériques (d'après Corre).

I. Intestin normal : *a*. Épithélium de revêtement. — *b*. Couche glandulaire. — *c*. Membrane musculaire de Brucke. — *d*. Sous muqueuse avec vaisseaux. — *e*. Couche musculaire à double plan. — *s*. Séreuse. — *f*. Follicules clos.
II. Ulcère folliculeux par fonte purulente d'un follicule clos.
III. Ulcère nécrobiotique, thrombose vasculaire, dégénérescence vitreuse des fibres musculaires.

de la variole avant l'ombilication d'où le nom d'*éruption varioliforme* que lui avaient donnée Pringle en Hollande et Murray

dans l'Inde. Ces boutons ne sont autre chose que les follicules clos enflammés. Or, comme les follicules sont plus nombreux au niveau du cæcum que dans tout le reste du gros intestin, c'est au niveau de ce cul-de-sac que l'éruption est la plus confluente. De plus le bouton folliculaire est d'autant plus apparent que le follicule lui-même est plus superficiel. On sait en effet que le siège des follicules clos est variable : tantôt ils sont superficiels et comme enchâssés dans la muqueuse, tantôt ils sont recouverts par l'épithélium de revêtement, tantôt enfin ils siègent dans la sous-muqueuse et sont recouverts par les glandes de Lieberkuhn. Dans ce dernier cas, en examinant attentivement la muqueuse qui recouvre le follicule clos, on aperçoit un point noir qui n'est autre chose que l'orifice d'une glande de Lieberkuhn entouré d'une gaine blanchâtre ou épithélium glandulaire. Si la glande se vide, le point noir est plus apparent. Le follicule rappelle alors l'aspect de la tumeur formée par une puce *chique* qui s'est développée sous la peau de l'homme, le point noir représentant l'orifice de pénétration de l'animal.

d. *Eschares.* — A la surface du gros intestin les eschares peuvent être de deux sortes comme au niveau de la peau : eschare sèche quand c'est un rameau artériel qui est oblitéré ; eschare humide dans le cas de phlébite oblitérante. Les plaques gangréneuses sont d'autant plus larges que le tronc vasculaire oblitéré est important. Dutroulau a vu un malade expulser en deux fois un lambeau d'intestin mesurant 35 centimètres de long et malgré cette perte considérable de substance le sujet se rétablit. Les plaques de sphacèle, en tombant, mettent à nu la tunique musculaire et donnent naissance aux ulcérations nécrobiotiques.

e. *Ulcérations.* — Les ulcérations qu'on peut rencontrer dans la dysenterie aiguë sont de trois sortes : *ulcérations de la muqueuse, ulcérations folliculeuses, ulcérations nécrobiotiques.* Les *ulcérations de la muqueuse* sont tout à fait superficielles et méritent le nom d'exulcérations. Elles sont caractérisées par la chute de l'épithélium de revêtement et par la fonte plus ou moins complète de l'épithélium glandulaire. Sur les bords de

l'ulcère on aperçoit quelques culs-de-sac de Lieberkuhn encore intacts.

Les *ulcérations folliculeuses* proviennent de la fonte purulente des follicules clos enflammés. Lorsque les ulcérations folliculeuses sont très rapprochées, on dit que l'intestin est en écumoir. Quelquefois plusieurs ulcérations se fusionnent et affectent une forme serpigineuse. On les appelle dans ce cas : ulcérations *en jeu de patience*.

Les *ulcérations nécrobiotiques* sont dues à la thrombose des vaisseaux mésentériques ; la muqueuse, n'étant plus nourrie, se sphacèle et tombe par lambeaux dans la cavité intestinale. La tunique musculaire n'est pas toujours respectée et l'ulcération continuant à se creuser, les complications à craindre sont les hémorragies et les perforations.

Lorsqu'on examine au microscope les coupes fines d'un intestin dysentérique, on voit que la sous-muqueuse est le siège d'une infiltration considérable de cellules embryonnaires ; les follicules clos sont très hypertrophiés et dans le cas de gangrène les vaisseaux sont oblitérés. Le procédé de coloration de Kühne permet de déceler un très grand nombre de microbes qui sont infiltrés dans la muqueuse et jusque dans la sous-muqueuse.

Quelques auteurs prétendent que les ulcérations dysentériques peuvent se rencontrer jusque dans l'intestin grêle sur les plaques de Peyer. Or, en examinant attentivement les observations publiées, on voit qu'on se trouve en présence de cas complexes, à la fois dysentériques et typhoïdiques : telles sont les observations de Colson à l'îlot La Mère à la Guyane, telles sont les observations publiées lors de l'expédition de Tunisie. Aussi, toutes les fois qu'on trouvera à l'autopsie d'un individu mort de dysenterie aiguë, des ulcérations des plaques de Peyer, devra-t-on soupçonner l'existence d'une fièvre typhoïde concomitante et rechercher le bacille typhique dans la rate.

B. Lésions accessoires. — Les lésions accessoires comprennent : la coloration lie de vin du péritoine au niveau du gros intestin, les adhérences plus ou moins fortes qui lient celui-ci

à l'intestin grêle, enfin un engorgement marqué des ganglions mésentériques.

8° Etiologie. — A. CAUSES PRÉDISPOSANTES. — a. *Race.* — Toutes les races présentent à peu près la même réceptivité pour la dysenterie. Cependant la race annamite semble jouir d'une légère immunité. C'est ainsi que pendant l'occupation de *Kong* dans le *Laos*, la dysenterie fut exceptionnelle parmi les tirailleurs, alors que de nombreux cas furent observés chez les troupes blanches (SCHUTTELAERE). Mais cette immunité paraît marcher parallèlement avec la température atmosphérique car dès que celle-ci s'abaisse notablement cette maladie peut éclater parmi les troupes indigènes. Il y aurait donc dans l'immunité de la race jaune vis-à-vis de la dysenterie une certaine analogie avec l'immunité de la race nègre vis-à-vis du paludisme. La race blanche et la race noire présentent la même réceptivité et si dans les expéditions coloniales la dysenterie fait quelquefois plus de ravages parmi les troupes colorées (tirailleurs haoussas à Madagascar) que parmi les troupes blanches, cela tient beaucoup plus à leur manque d'hygiène qu'à leur plus grande sensibilité au virus dysentérique.

b. *Age.* — L'enfance présente une prédisposition fâcheuse à contracter la dysenterie et cette prédisposition est aussi marquée dans les pays tempérés que dans les pays chauds, mais les conséquences sont plus funestes aux colonies car la dysenterie y est plus grave. Jusqu'à l'âge de trente ans l'homme paraît être d'une assez grande sensibilité au flux dysentérique ; de trente-cinq à quarante-cinq ans il présente le maximum de résistance, mais celle-ci diminue de nouveau dans la vieillesse. Les formes chroniques de la maladie sont fréquentes chez les vieillards.

c. *Saison.* — Dans les climats tempérés, la saison chaude favorise l'éclosion de la maladie et c'est à peine si l'on cite quelques épidémies d'hiver en Irlande. Dans les pays chauds, la dysenterie règne pendant tout le cours de l'année mais dans la saison des pluies on remarque une recrudescence manifeste dans le nombre et dans la gravité des cas.

d. *Alimentation.* — L'influence de l'alimentation est considérable dans la genèse de la dysenterie et on pourrait presque établir un parallèle entre la richesse alimentaire et la maladie dont nous nous occupons. La mortalité par dysenterie, nulle dans la classe riche où l'alimentation est soignée, devient formidable à l'époque des famines et les faméliques réduits à manger des racines et des herbages meurent bien plus de dysenterie que d'inanition. La famine du royaume de *Naples* en 1764, les diverses famines de l'*Inde* qui fauchent des millions d'hommes ont acquis une triste réputation dans l'histoire de l'humanité. Lors de l'épidémie de famine qui frappa l'*Algérie* en 1867-1868, VINCENS donne le tableau suivant des causes de décès, au dépôt de mendicité de *Cherchell.*

Dysenterie.	Inanition.	Variole.	Typhus.
292	272	113	87

A la Guyane, ce sont, à peu de chose près, les groupes dont le régime alimentaire laisse le plus à désirer qui fournissent les plus fortes proportions de décès par maladies du tube digestif (ORGÉAS). C'est ainsi que la dysenterie frappe moins sévèrement l'Européen que le coolie indien dont la ration alimentaire est très inférieure.

10,2 p. 100	de décès	chez les transportés européens.
13,1 p. 100	—	chez les transportés nègres.
16,9 p. 100	—	chez les coolies indous.

L'abus des viandes salées prédispose au scorbut dans les zones froides, au scorbut et à la dysenterie dans les zones chaudes.

e. *Excès.* — Dans les colonies sucrières, la dysenterie fait beaucoup de ravages parmi les coolies qui boivent avec excès le tafia des usines. L'alcool en irritant le tube digestif ouvre la porte à l'infection. L'opium produit le même effet par un mécanisme inverse, en favorisant la stagnation des matières fécales dans le gros intestin. Aussi observe-t-on fréquemment le flux dysentérique chez les fumeurs d'opium.

f. *Sol.* — Un sol bas et humide semble former un milieu plus favorable à la pullulation du virus dysentérique qu'un sol élevé. Cependant, COINDET a signalé au Mexique la prédilection de la maladie pour les hauteurs.

g. *Maladies.* — Presque toutes les maladies en affaiblissant le terrain humain préparent le tube digestif à l'invasion dysentérique. Nous avons vu à la Guyane un cas de fièvre jaune se terminer par une dysenterie mortelle. La fièvre typhoïde est souvent associée à la dysenterie, et comme nous venons de le voir, on trouve à l'autopsie les lésions anatomo-pathologiques de chaque maladie. Enfin le paludisme si répandu dans toute la zone intertropicale est pour ainsi dire le compagnon inséparable de toute dysenterie des pays chauds ce qui explique l'erreur des médecins qui considèrent ces deux maladies comme une seule entité morbide.

B. CAUSES OCCASIONNELLES. — Pour bien comprendre qu'une dysenterie peut éclater brusquement à la suite d'une cause en apparence banale comme un simple refroidissement, il faut se rappeler que le virus dysentérique comme le virus paludéen peut vivre dans l'organisme humain à l'état de microbisme latent. Et de même qu'un simple bain froid peut provoquer l'explosion d'un accès de fièvre intermittente, de même la dysenterie peut éclater à la suite d'une ingestion immodérée de fruits ou à la suite d'une nuit passée sur le pont d'un bateau. BANCKOFT cite des cas où des centaines d'hommes ont été en même temps frappés de dysenterie, après avoir été exposés pendant une nuit à un froid humide. PRINGLE raconte que la dysenterie apparut dans l'armée à Dettingen à la suite d'une nuit passée sans tente sur un sol détrempé par une pluie diluvienne. Enfin, en Algérie, on a remarqué plusieurs fois que les fantassins ayant de l'eau parfois jusqu'au ventre pour passer à gué un torrent ou une rivière, présentaient des accidents dysentériques qui épargnaient les cavaliers (VAILLARD).

9° Description clinique. — L'étude clinique d'un cas type de dysenterie peut être divisée en trois périodes : période de

diarrhée prémonitoire; 2° période dysentérique proprement dite; 3° période de diarrhée de retour.

A. Période de diarrhée prémonitoire. — Elle est caractérisée, comme son nom l'indique, par l'évacuation de selles liquides séreuses ou bilieuses. Cette période est en général courte, elle dure plusieurs jours, rarement un septenaire ou deux. Elle peut être comparée à la période de diarrhée prémonitoire du choléra, et comme celle-ci, elle est loin d'être constante aux colonies, car généralement, dans les pays chauds, le syndrome dysentérique éclate brusquement comme le syndrome cholérique, sans avoir été précédé d'aucun flux précurseur.

B. Période dysentérique. — La période dysentérique présente à étudier deux sortes de phénomènes : 1° les phénomènes locaux qui constituent le syndrome dysentérique; 2° les symptômes généraux.

Nous appellerons syndrome dysentérique, la réunion de deux sortes de symptômes : 1° selles dysentériques ou muco-sanglantes; 2° douleurs caractéristiques.

a. *Selles dysentériques*. — Les selles muqueuses ou muco-sanglantes ne constituent pas à elles seules la dysenterie, car elles se rencontrent dans un grand nombre d'affections, l'urémie en particulier; dans ce cas, les garde-robes ne sont pas accompagnées des douleurs caractéristiques, aussi appelle-t-on ces selles *dysentériformes* et non dysentériques. Dans la véritable dysenterie, les selles sont constituées uniquement par l'épithélium du gros intestin plus ou moins teinté de sang, mais sans aucune trace de matières fécales. On a employé plusieurs termes de comparaison pour caractériser les garde-robes dans la dysenterie la selle qu'on a nommée *raclure de boyaux* est celle où il n'existe que des mucosités non teintées par le sang. Son aspect rappelle en effet celui de la raclure des boyaux et on peut, en raclant la muqueuse intestinale d'un animal quelconque fabriquer artificiellement une selle dysentérique. On appelle encore ce genre de garde-robes : *selle frai de grenouille*, *selle blanc d'œuf non cuit*, et dans ce cas, le malade

pour indiquer la nature de ses évacuations, dit qu'il fait de la *graisse*.

Souvent les mucosités sont teintées de sang et rappellent les crachats rouillés de la pneumonie d'où le nom de *crachat rectal* donné aux mucosités nummulaires qu'expulse le malade à chaque garde-robe. Dans certains cas, les mucosités sanguinolentes nagent dans un liquide fétide, couleur jus de viande; les garde-robes sont alors dites *lavure de chair* et ont pour signification clinique le sphacèle de la muqueuse intestinale (dysenterie gangréneuse).

Le nombre des selles est toujours considérable dans la dysenterie : il est de 8 à 12 dans les dysenteries bénignes, de 20 à 40 dans les dysenteries moyennes et peut s'élever à 100, 120, et même 200 dans les dysenteries graves.

La quantité de mucosités évacuées par l'intestin dans les vingt-quatre heures est variable; à peine d'une centaine de grammes dans les cas bénins, elle peut monter à un, deux et même six litres dans les flux dysentériques intenses.

b. *Douleurs caractéristiques.* — L'évacuation des mucosités est accompagnée de douleurs caractéristiques que l'on distingue en *coliques*, *épreintes* et *ténesme*. Les *coliques* sont des douleurs paroxystiques siégeant dans la région de l'ombilic et forçant le malade à se tenir ramassé dans son lit. Le ventre est excavé et douloureux à la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche. Quelquefois la douleur est bien circonscrite et par le palper on peut déterminer l'étendue de la surface intestinale atteinte en suivant le trajet du gros intestin. Les *épreintes* sont des contractions intestinales très douloureuses allant du cæcum vers le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, et jusque l'S iliaque et le rectum. C'est une sensation douloureuse de torsion de l'intestin (*tormina*) rappelant, au dire des femmes malades, les contractions utérines de l'accouchement mais beaucoup plus pénibles, rappelant encore les douleurs de la déglutition dans l'angine. Ces tranchées de feu sont d'autant plus douloureuses qu'elles n'aboutissent habituellement à l'expulsion d'aucune parcelle de mucus, elles

se font à vide. A la suite de plusieurs épreintes, le malade finit par rendre la valeur d'une cuillerée à café de raclure, il a la sensation d'un corps étranger qu'il expulse. Au moment de l'évacuation il éprouve au niveau de l'anus une cuisson particulière accompagnée de *ténesme* c'est-à-dire de contractions répétées du sphincter anal. Le *ténesme rectal* est presque toujours compliqué de *ténesme vésical*. Celui-ci se fait quelquefois à vide comme le ténesme rectal; d'autres fois il aboutit à l'émission de quelques gouttes d'urine brûlante.

Lorsque le ténesme dure plusieurs jours, le sphincter anal finit par se relâcher et on peut voir, d'après COLIN, les ulcérations du rectum à travers l'anus béant. Quand le ténesme disparaît de cette façon, on doit craindre la gangrène de l'intestin. Les violents efforts de défécation déterminent quelquefois la procidence du rectum, accident fréquent chez les enfants.

c. *Symptômes généraux.* — Une inflammation aussi intense de l'intestin devrait donner naissance à une réaction fébrile considérable. Il n'en est rien : la dysenterie évolue souvent sans fièvre ou avec un léger mouvement fébrile, et dès que l'on voit la température monter à 39° et 39°,5, il faut craindre une complication (hépatite, fièvre intermittente, etc.); dès qu'on la voit descendre au-dessous de la normale on est presque toujours en présence d'une hémorragie ou d'une gangrène intestinale. La langue est sèche et souvent saburrale, quelquefois rouge sur ses bords et couverte d'un enduit muqueux grisâtre en son milieu. Le foie est souvent congestionné et augmenté de volume.

C. PÉRIODE DE DIARRHÉE DE RETOUR. — Ce qu'il y a de remarquable dans la période précédente, c'est l'absence de matières fécales dans les évacuations alvines. Cependant, dans les dysenteries légères, le malade expulse de temps en temps un bol fécal solide, mais cet état peut durer plusieurs jours si on ne fait pas d'intervention thérapeutique. Une amélioration très nette se manifeste dès que se produit une débâcle intestinale. Cette diarrhée est bilieuse ou séro-bilieuse : on dirait une pluie

bienfaisante qui vient balayer toutes les ordures du gros intestin. Aussi les efforts du médecin doivent-ils tendre à provoquer cette véritable *chasse biliaire* au moyen de purgatifs cholalogues, comme nous le verrons à propos du traitement. Les selles restent liquides pendant plusieurs jours, puis elles prennent un peu de consistance et finissent par devenir normales. A ce moment, il y a lieu de craindre la constipation qui pourrait être la cause d'un retour offensif de la dysenterie. Le flux séro-biliaire est quelquefois accompagné d'une augmentation des sécrétions sudorale et urinaire, mais la diaphorèse et la diurèse ne prennent jamais l'importance d'un phénomène critique. Bertrand a noté qu'à mesure que l'état des garde-robes s'améliorait, les quantités d'urine, d'urée et de chlorures augmentaient graduellement puis, qu'à un certain jour, les quatre courbes se rencontraient, celle des selles descendant, et celles de l'urine, de l'urée et des chlorures montant jusqu'aux quantités à peu près normales.

10° Variétés cliniques de la dysenterie. — La dysenterie type présente, comme nous venons de le voir, trois périodes caractéristiques, mais dans les pays chauds il est rare de rencontrer cette évolution normale de la maladie. Souvent la première période manque, d'autres fois elle se confond avec la période suivante, enfin la terminaison fatale peut survenir avant la troisième période. Aussi est-il nécessaire dans la pratique d'étudier les diverses variétés cliniques de la dysenterie.

a. *Rectite.* — La rectite peut-être considérée comme une forme fruste de la dysenterie. Tous les symptômes sont atténués ; la diarrhée prémonitoire est même remplacée habituellement par de la constipation. Les symptômes douloureux sont très affaiblis et les selles *raclure de boyaux* ne contiennent aucune strie sanguine. Aussi, les Anciens avaient-ils décrit cette forme sous le nom de *dysenterie blanche*. La dernière portion du gros intestin est seule atteinte, d'où la dénomination de rectite. Cette affection est d'ordinaire sans gravité lorsqu'elle est traitée à son début, mais lorsqu'elle est négligée elle peut

dégénérer en dysenterie véritable, par extension des lésions ulcéreuses à tout le gros intestin.

b. *Dysenterie bilieuse.* — Au moment de l'hivernage, la dysenterie prend souvent la forme dite *bilieuse*. Celle-ci débute par un fort embarras gastrique avec congestion du foie, vomissements et diarrhée bilieuse abondante. Au bout de quelques jours le flux biliaire est accompagné d'évacuations de matières glaireuses colorées en jaune ou en vert porracé. Ces selles sont copieuses, spumeuses, boursouflées et il faut un examen attentif pour découvrir les matières dysentériques. Pour mieux les apercevoir, il faut transvaser lentement les selles d'un vase dans un autre. On saisit les mucosités au passage au moyen d'une baguette de bois.

La peau prend souvent une teinte ictérique plus ou moins prononcée. Il est très probable que dans ce cas la dysenterie s'accompagne d'infection des voies biliaires comme semble l'indiquer l'existence d'une fièvre à allures rémittentes. La dysenterie bilieuse est particulièrement tenace et a de grandes tendances à la chronicité.

c. *Dysenterie gangréneuse.* — Son début est caractérisé par l'exagération des phénomènes douloureux. Les douleurs, au lieu d'être localisées dans l'abdomen, s'irradient de tous les côtés, principalement du côté des cuisses sur le trajet du nerf sciatique et du côté des testicules. Les selles sont, comme nous l'avons déjà dit, *lavure de chair* et exhalent une odeur *cadavérique* rappelant l'odeur des amphithéâtres de dissection. Bientôt les douleurs s'amoindrissent, quelquefois même elles disparaissent brusquement; le hoquet que Zimmermann puis Dutroulau considèrent comme un signe pathognomonique de la gangrène de l'intestin, fait son apparition; le pouls devient petit, filiforme; des hémorragies passives se font de tous les côtés, particulièrement du côté du tube digestif. En général le malade assiste impassible à ces préliminaires d'agonie et il s'éteint insensiblement, à moins qu'une syncope mortelle ne vienne brusquer les événements. Certains auteurs ont signalé l'apparition de quelques plaques de gangrène du côté de la peau et des muqueuses : main, nez, joues, jambe, pied,

muqueuses buccale et oculaire (ZIMMERMANN, BALDINGER, FALLOT, DELIOUX, etc.).

d. *Dysenterie hémorragique.* — La dysenterie hémorragique d'emblée est rare. Nous n'en avons observé qu'un cas qui fut rapidement mortel. En revanche l'hémorragie secondaire dans la dysenterie est assez fréquente et s'explique de la même façon que l'hémorragie secondaire dans la fièvre typhoïde par la rupture d'un vaisseau important au niveau de l'ulcération intestinale. Il ne faut pas confondre la selle *lavure de chair* avec la *selle hémorragique* pure. Les hémorragies secondaires de la dysenterie peuvent conduire le malade au collapsus aussi rapidement que les hémorragies secondaires de la fièvre typhoïde.

e. *Dysenterie cholériforme ou algide.* — Dans le cours d'une dysenterie, les selles *raclure de boyaux* se transforment brusquement en selles séreuses abondantes, non riziformes, la température s'abaisse, la voix *se casse* et le malade est rapidement enlevé. Cette forme se rencontre surtout en Cochinchine, et en raison de l'endémicité du choléra dans cette colonie, peut-être y a-t-il lieu de considérer la dysenterie cholériforme, comme une véritable dysenterie se terminant par la cholérine.

f. *Dysenterie typhoïde.* — Il en est de même de la forme qu'on a décrites sous le nom de dysenterie typhoïde. Elle s'observe surtout pendant les expéditions militaires, dans les camps, dans les prisons ; elle est caractérisée par une fièvre continue, par un état ataxo-adynamique et se termine souvent par hémorragie intestinale. C'est le tableau d'une fièvre typhoïde évoluant sur un même terrain que la dysenterie.

g. *Dysenterie purulente.* — Quelques auteurs appellent dysenterie purulente, la dysenterie dans laquelle les selles renferment à la fois du mucus et du pus. Inutile de dire que ce n'est pas là une forme spéciale de la dysenterie car le pus n'apparaît dans les selles qu'au moment où les ulcérations du gros intestin se mettent à suppurer.

En résumé, le virus dysentérique, en frappant l'intestin, peut déterminer quatre formes cliniques de la dysenterie : 1° la dysenterie aiguë normale ; 2° la rectite ; 3° la dysenterie

bilieuse; 4° la dysenterie gangréneuse. Toutes les autres formes sont ou des accidents ou de véritables maladies survenant dans le cours d'une dysenterie ordinaire.

11° Complications. — Les complications de la dysenterie sont nombreuses, les plus fréquentes sont celles qui s'observent du côté du foie sous forme de congestion et d'abcès. Ces complications sont assez importantes pour mériter un chapitre à part.

Une deuxième variété de complications s'observe du côté des ulcérations intestinales et ne diffèrent en rien des complications que l'on rencontre au niveau des ulcérations typhiques; telles sont : 1° les hémorragies qui peuvent être primitives ou secondaires comme dans la fièvre typhoïde ; 2° la perforation intestinale qui peut déterminer une péritonite partielle, une typhlite dysentérique ou une péritonite généralisée. D'après Bérenger-Féraud, la perforation intestinale s'observe fréquemment dans la dysenterie (1 fois sur 7 autopsies) ; son siège le plus habituel serait le rectum puis l'S iliaque.

Une troisième variété de complications comprend : (a) les paralysies; (b) les artérites et les phlébites; (c) le pseudo rhumatisme infectieux; (d) le rétrécissement de l'intestin.

a. *Paralysies.* —Comme toutes les maladies infectieuses, la dysenterie peut provoquer des paralysies qui ont été mentionnées successivement par Zimmermann, Trousseau, Bouillaud, Pidoux, Moutard-Martin, Gubler, Delioux, Pugibet. Ces paralysies affectent le plus souvent la forme de paraplégie, quelquefois la forme monoplégique et rarement la forme de paralysie généralisée. Leur pathogénie s'explique de plusieurs façons : tantôt on trouve des foyers de ramollissement de la moelle au niveau du renflement cervical ou du renflement lombaire (*obs. de Delioux de Savignac*); tantôt on trouve un œdème gélatineux des méninges rachidiennes comprimant la moelle au niveau des mêmes renflements (Pugibet) ; tantôt enfin on ne trouve rien à l'œil nu mais à l'examen microscopique de la moelle on trouve les lésions caractéristiques de la poliomyélite antérieure, telles qu'on les rencontre dans la paralysie infantile. Enfin on

n'oubliera pas de rechercher les lésions de la névrite périphérique. Dans ce dernier cas, la névrite relève probablement d'une intoxication par les produits solubles du coli-bacille comme cela a été démontré dans les paralysies expérimentales produites avec ce microbe par GILBERT et LYON.

b. *Artérites et phlébites.* — Du côté des vaisseaux, les complications peuvent atteindre soit les veines, soit les artères. CAMBAY a cité un cas de thrombose de l'artère iliaque gauche avec gangrène du membre correspondant. L'artère obliterée adhérait à l'S iliaque qui présentait à ce niveau une perforation. Les oblitérations veineuses sont plus fréquentes que les oblitérations artérielles. Elles ont pour siège habituel les veines fémorales gauches. Il est probable que la propagation de la phlébite dysentérique est en tout point comparable à la propagation de la phlébite dans la *phlegmatia alba dolens*. Dans cette dernière maladie, la phlegmatia a pour point de départ une phlébite des veines utérines ; nous croyons que, suivant toute probabilité, dans la dysenterie, la phlegmatia a pour point de départ une phlébite des veines hémorrhoïdale et hypogastrique.

LAVERAN a cité un cas d'aphasie avec hémiplégie droite. A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement au niveau de la circonvolution de Broca ; il existait en outre une thrombose des sinus cérébraux et des veines cérébrales. BERTRAND, dans sa thèse de Paris, 1875, cite une observation de thrombose des sinus de la dure-mère. D'après notre expérience personnelle, la thrombose des sinus est une complication qui est loin d'être rare dans la dysenterie infantile.

c. *Pseudo-rhumatisme infectieux.* — Jadis, on décrivait une forme rhumatismale de la dysenterie, mais actuellement, il est reconnu que toutes les complications qu'on observe du côté des articulations relèvent de l'infection secondaire et ne diffèrent en rien des mêmes manifestations pathologiques qu'on observe dans le cours des autres maladies infectieuses telles que la variole, la scarlatine, la blennorrhagie, etc. C'est donc du pseudo-rhumatisme infectieux. Lorsque le rhumatisme frappe plusieurs articulations, il est généralement bénin ; au con-

traire, lorsqu'il est mono-articulaire, il est très tenace et dure souvent un ou deux mois.

BRAULT (*Lyon médical*, 1896) a cité quelques cas graves de pseudo-rhumatisme infectieux d'origine dysentérique.

A quelle période de la dysenterie éclatent les accidents articulaires? Le plus fréquemment, ils apparaissent pendant la convalescence de la dysenterie ; quelquefois ils surviennent dès la première semaine du flux intestinal ; enfin, dans certains cas, on observe une véritable métastase, le flux dysentérique alternant avec le flux articulaire.

d. *Rétrécissement de l'intestin.* — Les ulcérations de la dysenterie, comme toutes les ulcérations intestinales, peuvent, en guérissant, produire des rétrécissements cicatriciels ou des étranglements par péritonite partielle. Dans le cas de rétrécissement cicatriciel, les matières fécales prennent une forme *ovillée* ou *rubanée*. Ces rétrécissements siègent le plus souvent au niveau du rectum. On n'oubliera pas de faire le diagnostic différentiel entre les rétrécissements dysentériques et les rétrécissements syphilitiques ou tuberculeux. Ces deux dernières sortes de retrécissement ont été bien décrites par HARTMAN et TOUPET (*Sem. méd.*, 27 mars 1895).

Les symptômes, tels que ténesme vésical, douleur testiculaire, ne sont pas à proprement parler des complications de la dysenterie, mais plutôt des signes indiquant une attaque grave de la maladie.

Les otites et les phlegmons de l'apophyse mastoïde n'offrent rien de particulier et peuvent s'observer dans le cours de la dysenterie comme dans le cours des autres maladies infectieuses. Ces accidents locaux sont dus à une infection secondaire par le coli (MATHIAS et GASSER, *Arch. méd. mil.*, 1895).

12° Dysenterie et divers états morbides. — Le virus dysentérique peut se greffer sur un organisme déjà atteint par une autre maladie, et réciproquement une maladie quelconque peut venir interrompre ou continuer le cours de la dysenterie. Ce sont là tantôt de véritables associations, tantôt de simples maladies intercurrentes.

Nous avons déjà parlé des épidémies de typhus et de dysenterie qui frappaient simultanément les armées en campagne pendant le siècle dernier (*Nimègue*, *Maestricht*, *armée de Sambre-et-Meuse*, 1796-97).

Nous citerons encore la variole qui venait compliquer la dysenterie à bord des navires négriers. Ces deux maladies évoluaient si fréquemment côte à côte sur les mêmes sujets qu'on les considérait comme une seule et même affection. Et si on décrivait la pustule variolique de la peau dans la variole, on décrivait aussi la pustule variolique de l'intestin (psorentérie) dans la dysenterie. L'identité des deux virus était chose tellement admise que Van Geuns, en 1783, proposa d'immuniser les sujets contre la dysenterie en leur inoculant du pus variolique.

Lors de la campagne d'Égypte sous Bonaparte, la dysenterie fit beaucoup de ravages dans l'armée française. Elle emporta 2468 victimes, tandis que la peste, beaucoup plus connue cependant au point de vue de l'histoire, ne causa que 1649 décès (Desgenettes). Les deux affections évoluèrent souvent côte à côte sur le même malade. Pendant cette campagne on observa encore l'ophtalmie d'Égypte et il n'était pas rare, la contagion aidant, de voir de nombreux cas de conjonctivite éclater chez les soldats traités pour dysenterie. C'est ce qui fit considérer par Bruant l'ophtalmie comme une métastase de la dysenterie.

Les médecins hollandais de Sumatra ont décrit une dysenterie pernicieuse ou adynamique qui ne serait autre chose qu'une dysenterie se greffant sur un terrain scorbutique.

Bigot (*Thèse* Paris, 1861) a vu une attaque de choléra venir interrompre le cours de la maladie chez trois dysentériques. L'attaque de choléra éclata sous forme de crampes, de selles aqueuses abondantes, mais sans grains riziformes. Le flux cholérique terminé, la dysenterie reprit son cours. Inversement, il n'est pas rare de voir la dysenterie s'installer insidieusement chez les cholériques au moment de la période de réaction.

Pareille complication s'observe quelquefois dans la fièvre jaune. Lors de l'épidémie de 1885 à la Guyane, nous avons observé chez un forçat un cas de fièvre jaune qui s'est terminé par une dysenterie mortelle.

Mais les associations morbides qu'on rencontre le plus fréquemment aux colonies sont sans contredit la dysenterie et la malaria. TROUSSEAU admettait que la malaria peut donner naissance à la fièvre intermittente, à la dysenterie, aux abcès du foie. Certains médecins adoptent encore la manière de voir de DUTROULAU, à savoir que le paludisme peut se manifester sous forme de dysenterie. Aujourd'hui, il est impossible d'admettre ces idées puisque dans certaines colonies, comme la Nouvelle-Calédonie, on voit la dysenterie exister seule alors que le paludisme fait complètement défaut.

On constate encore quelquefois aujourd'hui, mais fréquemment autrefois, l'association de la dysenterie et de la fièvre typhoïde. C'est, croyons-nous, la coexistence de ces deux maladies chez le même sujet qui a fait croire que l'on trouvait des ulcérations dysentériques jusque dans l'intestin grêle alors que ces ulcérations n'étaient autre chose que des lésions dothiénentériques. Il sera donc indiqué : 1° dans les cas de dysenterie aiguë, toutes les fois qu'on trouvera des ulcérations de l'intestin grêle, de bien examiner si elles ne siègent pas au niveau des plaques de Peyer ou mieux encore de rechercher le bacille typhique dans la rate ; 2° dans le cas de dysenterie chronique, si on rencontre des ulcérations de l'intestin grêle de bien examiner si elles ne sont pas d'origine tuberculeuse.

La concomitance de la dysenterie et de la fièvre typhoïde a été notée un grand nombre de fois : TROUSSEAU et PARMENTIER ont vu la fièvre typhoïde et la dysenterie évoluer parallèlement dans l'épidémie d'Indre-et-Loire, 1826. COLSON (*Thèse* Montpellier, 1855), chargé de convoyer des condamnés à la Guyane, a assisté à l'éclosion d'une épidémie de fièvre typhoïde à bord du navire et l'a vue se compliquer de dysenterie après le débarquement à l'Ilet-la-Mère. COLIN a cité le cas d'un soldat qui, ayant contracté la dysenterie en Italie en 1859, mourut au Val-de-Grâce d'une hémorragie intestinale survenue dans le premier septenaire d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie, il trouva les plaques de Peyer tuméfiées et de nombreuses ulcérations dans le gros intestin. Lors de l'expédition de Tunisie on vit fréquemment la dysenterie venir se

greffer sur la fièvre typhoïde. Cette complication était toujours grave et entraînait une mortalité de 50 p. 100. Les mêmes associations morbides se rencontrent encore quelquefois dans les îles de la Sonde, dans nos colonies du Pacifique à Taïti, en Nouvelle-Calédonie (ERHELL, *Thèse* Paris, 1851) et même en France (LE SCOUR, *Thèse* Montp., 1888).

13° Marche, durée, terminaison. — Nous avons vu que la dysenterie présente trois périodes : période de diarrhée prémonitoire, période dysentérique, période de diarrhée de retour. De même que la diarrhée prémonitoire est rare dans le choléra aux colonies, de même elle fait souvent défaut dans la dysenterie et les selles sont muco-sanglantes d'emblée. La période d'état est longue dans les pays chauds, aussi a-t-on dit avec raison que la dysenterie des zones torrides avaient une grande tendance à la chronicité. On est convenu de dire qu'une dysenterie est devenue chronique lorsque les selles restent muco-sanglantes pendant plus d'un mois.

Au lieu de se terminer par une diarrhée de retour comme c'est la règle, la dysenterie peut, d'après quelques auteurs, se terminer par une transpiration abondante et une émission copieuse d'urine. Nous n'avons jamais observé cette sorte de *crise* terminale.

La dysenterie laisse quelquefois, après elle, des lésions plus ou moins durables : hémorroïdes, polypes, rétrécissements, chute du rectum (*bicho del culo*, Brésil), paraplégies et paralysies diverses, etc.

14° Rechutes. — Provoquées par exposition au froid, excès alimentaire et même par simple accès de fièvre.

15° Récidives. — Fréquentes, conduisant à la chronicité.

16° Mortalité. — La mortalité par dysenterie varie de 3 à 10 p. 100 en Europe ; elle peut monter jusqu'à 40 p. 100 dans les pays chauds. La dysenterie offre une gravité spéciale chez les enfants et la mortalité de 26 p. 100 qui a été donnée par certains auteurs nous paraît être un chiffre trop faible.

17° Diagnostic. — La dysenterie présente des symptômes tellement nets qu'il faut beaucoup de bonne volonté pour commettre une erreur de diagnostic. La première chose dont on doit s'assurer lorsque le malade vient se plaindre de faire du sang, c'est qu'il ne présente pas de polype rectal s'il s'agit d'un enfant, d'hémorroïdes s'il s'agit d'un adulte, d'un cancer s'il s'agit d'un vieillard. Chez la femme, certaines maladies de l'utérus peuvent simuler une attaque dysentérique, ce sont les rétro-flexions et les phlegmons rétro-utérins. Dans ces deux affections, le rectum est irrité par la pression de l'utérus ou par l'inflammation du voisinage et peut expulser quelques mucosités au milieu de douleurs rappelant les paroxysmes du ténesme et des épreintes. Mais le toucher vaginal permet de s'assurer que la cause de la maladie est dans le canal génital. La colite qui survient deux ou trois jours après les couches et que pour cette raison on a appelée *dysenterie des accouchées* est due simplement à la constipation. Son diagnostic n'offre aucune difficulté.

De même que la dysenterie est fréquemment accompagnée de ténesme vésical, de même les affections de la vessie, en particulier les calculs, peuvent déterminer du ténesme anal avec expulsion de muco-sang. Mais, ici, le malade lui-même mettra sur la trace de son affection en localisant la douleur au niveau du périnée.

Il faut être prévenu que l'administration de quelques médicaments peut déterminer le syndrome dysentérique. Telles sont les injections sous-cutanées de préparations mercurielles, telle est l'ingestion d'une euphorbiacée (*Panacoco ; sablier, hura crepitans*, dont se servent quelquefois les forçats pour simuler la dysenterie (PIERRE, *Arch. méd. nav.*, 1896).

La colite muco-membraneuse rappelle la dysenterie par l'expulsion de mucosités. Mais celles-ci sont extrêmement abondantes dans la colite muco-membraneuse, elles ne sont jamais teintées de sang et sont toujours expulsées en masse et sans grande douleur ; contraste frappant avec les mucosités dysentériques dont l'expulsion est toujours accompagnée de ténesme et d'épreintes violentes. Un dernier caractère nous

suffirait même à faire le diagnostic différentiel : c'est que la colite muco-membraneuse est compatible avec un état de santé satisfaisant même pendant les crises entériques tandis que la dysenterie marque le facies du malade de son estampille morbide.

18° Prophylaxie. — Nous avons démontré précédemment, page 253, que la dysenterie était toujours d'origine hydrique, il est donc indiqué, pour éviter la maladie, de filtrer ou de faire bouillir l'eau qui doit servir à l'alimentation. C'est à cette pratique qu'on doit attribuer le peu de cas de dysenterie observés chez les Chinois et chez les Annamites qui font usage d'infusion de thé ou qui soumettent leur eau potable à l'*alunage*. A bord des navires, il sera de même indiqué de ne faire usage que de l'eau distillée et de recommander au capitaine de ne pas faire des provisions d'eau douce dans les escales où la dysenterie est endémique. Grâce à ces précautions, dans un voyage d'émigration indienne que nous avons fait en 1885-86, nous sommes convaincu d'avoir protégé notre convoi contre les ravages de la dysenterie qui avait fait de nombreuses victimes parmi les coolies dans un voyage précédent à bord du même navire.

Telle est la mesure capitale à prendre en cas de menace de dysenterie, mais il y a des mesures secondaires qui ont leur importance : port de ceinture de flanelle pour éviter le refroidissement ; exclusion des aliments indigestes comme le lard salé, le biscuit ; propreté minutieuse des bouteilles et des poulaines, etc.

19° Thérapeutique. — a. *Historique.* — Au commencement de ce siècle, on employait deux méthodes principales pour traiter la dysenterie : la méthode d'ANNESLEY et la méthode de BROUSSAIS.

La méthode d'ANNESLEY consistait en une indication principale : évacuer le contenu de l'intestin au moyen de l'ipéca et du calomel ; et en une indication accessoire : combattre l'inflammation chez les individus robustes par les émissions sanguines.

Broussais, pour qui toute maladie se réduisait à une inflammation localisée sur un organe, prétendait enlever l'inflammation au moyens d'émissions sanguines répétées. Il adopta donc le traitement d'Annesley en renversant les propositions : l'indication accessoire, c'est-à-dire la saignée, devint l'indication principale. En France, on adopta pendant très longtemps les idées de Broussais et il faut lire les rapports écrits à cette époque par les médecins isolés dans les postes pour voir leur désespoir lorsqu'ils venaient à manquer de sangsues.

C'est à Segond, médecin en chef de la marine, que revient l'honneur d'avoir réagi contre la méthode broussaisienne. Témoin des résultats obtenus par les médecins de Démérary (Guyane anglaise) restés fidèles à la méthode d'Annesley, il eut l'idée d'essayer, à son tour, la médication anglaise à l'hôpital de Cayenne. Il adopta d'une façon définitive une formule pilulaire qui porte depuis son nom :

Pilules de Segond :

Ipéca en poudre	0 gr. 40
Calomel	0 — 20
Extrait aqueux d'opium	0 — 05
Sirop de nerprun.	Q. S.

Pour 6 pilules, à prendre une pilule toutes les deux heures.

b. *Purgatifs.* — Depuis l'époque de Broussais, le médicament qui a eu le plus de vogue est sans contredit l'ipéca, administré suivant la méthode dite *brésilienne*. L'*ipéca à la brésilienne* n'est autre chose que l'ipéca administré à dose fractionnée. Cette méthode est en tout comparable au mode d'administration du calomel : dose massive de calomel correspondant à l'ipéca en poudre, dose fractionnée répondant à la méthode brésilienne.

Voici comment nous avons vu préparer l'*ipéca à la brésilienne* en Cochinchine : on laisse 200 grammes d'eau en contact pendant vingt-quatre heures avec 6 à 8 grammes de racine d'ipéca concassée. Au bout des vingt-quatre heures, on décante, et le liquide décanté est administré au malade

sous le nom d'*ipéca n° 1* par cuillerée à bouche toutes les heures. Le marc de la racine d'ipeca est mis à infuser dans 200 grammes d'eau bouillante. On décante et le liquide décanté est administré le deuxième jour sous le nom d'*ipéca n° 2*. Enfin, l'*ipéca n° 3* qu'on doit administrer le troisième jour, est obtenu en faisant bouillir toujours le même marc d'ipéca dans 200 grammes d'eau. En résumé, l'*ipéca n° 1* est une macération; le *n° 2* est une infusion; le *n° 3* est une décoction.

Cette formule est bonne, mais elle a l'inconvénient de faire attendre vingt-quatre heures la première dose d'ipéca. La formule de Dujardin-Beaumetz a l'avantage de fournir immédiatement la préparation brésilienne :

On prend 8 grammes de racine d'ipéca concassé; on les met à infuser dans 200 grammes d'eau, on filtre et on administre par cuillerée à bouche ces 200 grammes le premier jour; le deuxième jour, on reprend les 8 grammes qui ont servi et on les fait infuser de nouveau dans 200 grammes d'eau, on décante une deuxième fois et on prend cette infusion le deuxième jour; le troisième jour, toujours sur les 8 grammes, on verse 200 grammes d'eau bouillante, on ne décante pas, on mélange la racine d'ipéca avec le liquide et le tout est pris par cuillerée à bouche.

Quelquefois, à bord des navires ou à terre dans les postes, on n'a pas de racine d'ipéca à sa disposition mais de la poudre de racine, nous conseillons alors l'emploi de la formule de Delioux :

Formule de Delioux :

Poudre d'ipéca	4 grammes.
Eau.	200 —

Bouillir cinq minutes, filtrer, ajouter :

Hydrolat de cannelle.	30 grammes.
Sirop d'opium.	30 —

Une cuillerée à bouche toutes les heures.

Telles sont les méthodes principales de préparation d'*ipéca à la brésilienne*, c'est-à-dire à dose fractionnée. Son but est

d'éviter les effets vomitifs du médicament, tout en conservant ses effets purgatifs. Lorsque les nausées apparaissent, on met un plus grand laps de temps (deux heures par exemple) entre l'administration des cuillerées médicamenteuses.

Le calomel peut être administré à dose massive : 50 centigrammes à 1 gramme d'un coup ou à doses fractionnées par la méthode de LAW.

Mélangez :

Calomel	0 gr. 10 à 0 gr, 20
Sucre	Q. S.

Pour dix paquets, un paquet toutes les heures.

Enfin, on a conseillé un traitement dont nous n'avons aucune expérience parce qu'il exige l'emploi de racine fraîche.

Piler 20 à 48 grammes de racine fraîche d'*ailante glanduleuse* ou *vernis du Japon*, dans un mortier, avec cinq cuillerées d'eau, exprimer le tout à travers un linge.

A prendre par cuillerée à bouche.

L'*ipéca à la brésilienne* a rendu de très grands services dans le traitement de la dysenterie, mais cette préparation est très pénible à supporter à cause de l'état nauséeux dans lequel elle plonge le malade. Nous en parlons en connaissance de cause, ayant subi cette médication par deux fois. Souverain dans les dysenteries bénignes et dans les dysenteries de moyenne intensité, l'*ipéca à la brésilienne* devient inutile dans les dysenteries graves. Toute dysenterie d'une certaine intensité est, en effet, accompagnée d'un état saburral tel que la macération d'ipéca est vomie immédiatement, d'où perte de temps irréparable, car chaque heure emporte un lambeau d'intestin.

Le calomel a une action trop lente et trop incertaine ; il présente de plus le grand inconvénient de provoquer assez fréquemment aux colonies de la gingivite mercurielle.

c. *Purgatifs et lavages antiseptiques du gros intestin.* — Pour arriver à instituer un traitement rationnel de la dysenterie, nous devons nous faire une idée exacte de la sympto-

matologie et de l'anatomie pathologique de la maladie. Or, en nous remémorant les chapitres précédents, nous voyons que le poison ou toxine dysentérique a pour action d'arrêter la sécrétion de la glande hépatique et celle des glandes de l'intestin. La voie d'élimination de cette toxine paraît être le gros intestin où son expulsion produit un catarrhe pouvant aller jusqu'à l'ulcération et la gangrène. De même, l'élimination du mercure qui se fait par les glandes salivaires et la muqueuse gingivale, peut produire la gangrène de la bouche. Nous avons donc deux indications à remplir :

1° Provoquer la sécrétion biliaire et intestinale, autrement dit, provoquer la diarrhée de retour;

2° Traiter l'inflammation du gros intestin.

Dans les cas de dysenterie bénigne et même dans la dysenterie de moyenne intensité, l'inflammation du gros intestin n'est pas très violente et tout se réduit à la desquamation épithéliale si caractéristique qu'on appelle *raclure de boyau.* Dans ces conditions, il suffira de provoquer les sécrétions biliaire et intestinale par un cholagogue, c'est ce qui explique les succès de l'*ipéca à la brésilienne*, mais nous croyons que le podophyllin, voire même tout autre purgatif, agirait de la même façon et produirait la débâcle bilio-intestinale. Il n'en est pas de même lorsque la dysenterie est assez grave pour produire des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins profondes de l'intestin. Le purgatif ne suffit pas alors et il faut lui adjoindre un véritable pansement antiseptique du gros intestin. Il ne faut pas oublier qu'il y a là des ulcérations placées dans un véritable cloaque où les microbes pullulent, et que ces ulcérations sont autant de portes d'entrée permettant l'accès et partant l'abcès de la glande hépatique.

Nous avons été le premier à employer d'une façon systématique les lavages antiseptiques du gros intestin dans le traitement de la dysenterie. Les résultats ont répondu à notre attente et nous n'avons eu à déplorer ni décès ni complication suppurative du côté du foie. Mais il faut être averti que c'est le médecin lui-même qui doit faire ces lavages dans le cours de la dysenterie aiguë. Nous verrons plus tard que dans la

dysenterie chronique les lavages peuvent être confiés au malade après la première ou la seconde séance.

Dans les rectites et dans les dysenteries de moyenne intensité, on peut employer le seul traitement de l'ipéca à la brésilienne, mais cette médication est très pénible à supporter et l'on rencontre des malades qui refusent de la continuer. Il vaut donc mieux se servir d'un succédané, comme le podophyllin, qui, à la dose de 10 centigrammes, administré sous forme de pilules préparées extemporanément, détermine une débâcle bilieuse abondante. Si l'on n'a pas à sa disposition du podophyllin, on peut faire usage de tout autre purgatif. La limonade Roger en particulier est bien supportée même lorsque les voies digestives supérieures sont très saburrales. La médication purgative sera continuée pendant deux ou trois jours en augmentant ou en diminuant la dose de podophyllin suivant les effets obtenus.

Dès que les selles ne contiennent plus ni mucosités ni sang, faire des lavages antiseptiques du gros intestin. Nous avions d'abord recommandé les lavages avec le chloro-albuminate d'argent, mais ces solutions ont l'inconvénient d'être longues à préparer et elles ne sont guère plus antiseptiques que les solutions boriquées. Voici comment nous pratiquons ces lavages : nous faisons d'abord un premier lavage dit de propreté ; pour cela le malade est placé dans le décubitus latéral droit, dans la même position que pour le toucher rectal, on introduit la canule profondément jusqu'au sphincter supérieur qui est à 6 ou 8 centimètres de l'anus et au moyen d'un bock laveur maintenu à une certaine hauteur ou au moyen d'un irrigateur Eguisier, on laisse couler un litre d'eau tiède dans le gros intestin. Ce premier lavage de propreté est rendu spontanément par le malade au bout de quelques minutes. Dès que l'évacuation de l'intestin est achevée, on pratique un deuxième lavage avec une solution borique tiède à $\frac{20}{1000}$ que le malade garde le plus longtemps possible.

Dans les dysenteries graves et surtout dans les dysenteries grangréneuses, il faut agir *d'emblée et dès le premier jour* énergiquement sur le gros intestin au moyen de lavages fortement

antiseptiques. Quel antiseptique employer, vis-à-vis d'une surface aussi absorbante et aussi vaste que celle du gros intestin? Nous avons rejeté le bichlorure, l'acide phénique, l'iodoforme, la teinture d'iode comme trop toxiques et par conséquent trop dangereux. Nous avons pensé à utiliser le nitrate d'argent. Celui-ci offre plusieurs avantages : d'abord c'est un antiseptique puissant. Dans sa classification, MIQUEL le met sur la même ligne que le bichlorure de mercure. Lorsqu'on emploie le collyre au nitrate d'argent dans l'ophtalmie purulente, on le neutralise au moyen d'une solution de sel marin. Or, dans l'intestin ce chlorure de sodium existe naturellement et en effet, lorsque sur le cadavre on fait un lavage de l'intestin au moyen d'une solution argentique, le liquide injecté ne tarde pas à devenir lactescent. C'est DELIOUX DE SAVIGNAC qui, le premier, s'est servi du sel lunaire dans le traitement de la dysenterie. Malheureusement il ne l'employait qu'en petit lavement de 200 grammes qui restait dans l'ampoule rectale et ne pouvait agir que dans les rectites. D'après les expériences que nous avons faites sur le cadavre il faut faire une injection d'un litre pour que le liquide injecté pénètre jusqu'à la valvule iléo-caecale. Lorsqu'on fait pénétrer plus d'un litre de solution, le caecum se distend mais nous n'avons jamais vu le liquide franchir la valvule iléo-caecale. Il faut préparer la solution argentique extemporanément ou la conserver à l'abri de la lumière : on ne la versera dans l'irrigateur ou le bock qu'au moment du lavage.

Solution :	Nitrate d'argent cristallisé . .	1 gramme.
	Eau de pluie	1 litre.
	Laudanum.	XX gouttes.

Le lavage argentique doit être précédé comme le lavage borique d'un lavage de propreté. Le picotement ressenti par le malade dure environ cinq minutes ; le lavage médicamenteux est rendu plus ou moins vite suivant la sensibilité particulière de chaque sujet. On peut répéter ces lavages une ou deux fois dans les vingt-quatre heures suivant la gravité de la dysenterie.

En même temps qu'on pratique le lavage du tube digestif par le bas, il faut faire ingérer par le haut des purgatifs comme le podophyllin, la limonade Roger, etc. Inutile d'ajouter que dans le cas de complication de fièvre paludéenne il faut ajouter à la médication antidysentérique, la médication spécifique de la malaria.

Régime : lait, bouillon, jus de viande, bière. A mesure que les selles prennent de la consistance ajouter au régime lacté des œufs, puis des potages, enfin des viandes blanches.

ARTICLE III

DYSENTERIE CHRONIQUE

A quel moment et comment une dysenterie aiguë devient-elle chronique?

Dans certains cas il n'existe aucune solution de continuité dans la maladie, et la dysenterie chronique fait suite à la dysenterie aiguë comme la blennorrhée fait suite à la blennorrhagie : c'est la *dysenterie chronique d'emblée.* D'une façon générale, toute dysenterie aiguë qui n'est pas guérie au bout d'un mois doit être considérée comme une dysenterie chronique.

D'autres fois il se fait une rechute au moment de la convalescence, c'est la *dysenterie à rechutes.*

Le plus souvent la guérison paraît complète après une première atteinte de dysenterie ; au bout d'un certain laps de temps survient une deuxième atteinte, enfin une troisième et ainsi de suite : c'est la *dysenterie récidivante*, *repeating form* des Anglais. Cette dernière variété est tout à fait comparable à l'accès de fièvre intermittente qui surprend en pleine santé un individu impaludé ; aussi ce qu'on nomme *crise dysentériforme* pourrait-il être considéré comme un véritable accès de dysenterie. Et comme chaque crise laisse après elle des lésions intestinales, les attaques finissent par ne plus être séparées par des intervalles de santé complète, mais par de simples accalmies du tube digestif.

1° **Anatomie pathologique**. — C'est surtout chez les rapatriés qui viennent mourir en France qu'on peut observer d'une façon très nette les lésions de la dysenterie chronique. La dysenterie chronique présente des lésions accessoires qui n'ont rien de spécifique ; telles sont : la maigreur considérable du cadavre, les eschares de position, les pétéchies des membres, les arborisations de l'intestin grêle, enfin l'hypertrophie des ganglions mésentériques et quelquefois la tuberculose pulmonaire et intestinale. Les lésions principales au contraire sont absolument caractéristiques de la dysenterie chronique ; elles sont localisées dans le gros intestin et d'après l'aspect qu'elles présentent elles ont servi à considérer la maladie sous plusieurs formes anatomo-pathologiques. C'est ainsi qu'on décrit une forme ulcéreuse, une forme scléreuse et une forme verruqueuse dans la dysenterie chronique.

a. *Forme ulcéreuse*. — La muqueuse du gros intestin est parsemée d'ulcérations qui deviennent de plus en plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche du rectum. Lorsque les ulcérations sont d'un petit diamètre et qu'elles sont rapprochées les unes des autres, elles donnent à la muqueuse intestinale l'aspect d'une *écumoire*. En certains endroits, les ulcérations se fusionnent et donnent naissance à de grandes surfaces érodées. D'après Cornil et Ranvier, au niveau des surfaces ulcérées, la muqueuse ne présente plus que des vestiges de glandes en tube et quelquefois même le fond de l'ulcération pénètre jusqu'à la tunique musculaire. Certaines ulcérations sont couvertes de bourgeons charnus exubérants comme les ulcères fongueux de la peau. Enfin en examinant attentivement la muqueuse de l'intestin, on découvre par places des cicatrices pigmentées qui sont les vestiges d'anciennes ulcérations guéries et dans leur intervalle quelques corps kystiques qui ne sont autre chose que les follicules clos dégénérés.

b. *Forme scléreuse*. — Dans cette forme le gros intestin présente une épaisseur de 1 à 2 centimètres ; lorsqu'on l'incise, il crie sous le scalpel ; la surface de section est blanchâtre, quelquefois lardacée, rappelant l'aspect du squirrhe. Aussi les anciens auteurs considéraient-ils la dysenterie chronique

comme le squirrhe du gros intestin (CORNUEL). L'anatomie pathologique a démontré que c'était simplement une hyperplasie du tissu conjonctif sans inclusion d'éléments épithéliaux. Cette lésion est donc à rapprocher de l'éléphantiasis de la peau et on pourrait avec raison l'appeler *éléphantiasis du gros intestin*. L'épaississement considérable des parois a pour résultat de diminuer le calibre de l'intestin et de transformer celui-ci en tube rigide ; aussi, l'appelle-t-on encore *intestin en zinc*. La muqueuse n'existe pour ainsi dire plus et elle est remplacée par du tissu fibreux dissocié à certains endroits par la suppuration.

c. *Forme verruqueuse*. — Ici la surface du gros intestin est couverte d'excroissances verruqueuses de dimensions variables ; tantôt elles affectent la forme de véritables framboises, tantôt elles s'étalent en larges plateaux squameux séparés les uns des autres par des craquelures. Nous en avons observé un cas dans lequel la surface de l'intestin rappelait l'aspect de ces productions verruqueuses que l'on rencontre quelquefois sur la peau des individus atteints d'éléphantiasis des jambes à un stade avancé. Certains plateaux présentaient des îlots noirâtres en voie de sphacèle.

Dans quelques autopsies de dysenterie chronique, on trouve disséminées à la surface de l'intestin, des lésions qui rappellent à la fois les trois formes précédentes. Ce sont là des cas mixtes, comme on en rencontre dans toutes les maladies.

2° **Pathogénie**. — Lorsque au moyen d'un couteau stérilisé on sectionne un gros intestin scléreux et qu'on prélève un peu de suc à la surface de section, on trouve à l'analyse bactériologique des colonies de coli-bacilles en assez grand nombre. Il est évident que nous avons affaire ici à une infection secondaire, l'infection primitive spécifique s'étant éteinte à peu près entièrement. L'infection secondaire gagne presque toujours les ganglions mésentériques où il est encore facile de déceler la présence du bactérium coli. Il se passe donc dans la dysenterie chronique quelque chose d'analogue à ce que nous voyons dans la blennorrhée. Peut-être l'agent spéci-

tique est-il présent, mais il s'y trouve en si petit nombre qu'il est noyé dans la masse des microbes secondaires.

3° Causes prédisposantes. — a. *Age.* — Il est rare d'observer des cas de dysenterie chronique chez les enfants ; en effet, à cet âge la dysenterie tue ou guérit. Nous avons cependant observé quelques cas de rectite chronique mais jamais de véritable dysenterie. Les rectites chroniques de l'enfance cèdent facilement aux lavements antiseptiques. Chez les vieillards la dysenterie a une grande tendance à la chronicité.

b. *Sexe.* — La dysenterie chronique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

c. *Cachexie.* — Toutes les cachexies prédisposent à la dysenterie chronique. Citons en particulier la cachexie paludéenne, celle du scorbut et de la diarrhée chronique des pays chauds.

4° Formes cliniques. — Au point de vue clinique, on peut distinguer trois formes dans la dysenterie chronique.

a. *Rectite chronique.* — Plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, elle est caractérisée par l'expulsion de matières fécales quelquefois dures mais le plus souvent molles et toujours accompagnées d'*un crachat rectal*, c'est-à-dire d'un peu de mucus sanguinolent. Si l'on examine la muqueuse rectale au moyen d'un speculum ani, on découvre un grand nombre d'ulcérations à sa surface. Comme nous l'avons dit plus haut, de petits lavements antiseptiques ont facilement raison de cette affection bénigne.

b. *Dysenterie chronique torpide.* — Cette forme est habituellement méconnue pendant la vie à cause de son faible retentissement sur le tube digestif et de son indolence à peu près complète. On note simplement des alternatives de diarrhée et de constipation. La mort survient toujours à la suite d'une maladie intercurrente. A l'autopsie on découvre un ulcère torpide au niveau du cæcum ou du côlon. Cette forme rappelle tellement la marche de l'ulcération tuberculeuse torpide du cæcum qu'il y a lieu de se demander si l'on est bien en présence d'une ulcération dysentérique.

c. *Dysenterie à répétition.* — C'est la véritable dysenterie chronique des pays chauds. Nous avons vu au début de ce chapitre qu'elle pouvait s'installer de trois façons différentes, soit d'emblée, soit par rechutes, soit par récidives. Une fois établie, la dysenterie chronique est caractérisée par deux symptômes très nets : 1° des selles molles ou diarrhéiques ; 2° des crises dysentériformes.

Les selles sont au nombre de deux ou trois dans les vingt-quatre heures : elles sont habituellement pâteuses, molles, rappelant la *bouse de vache*. Cette consistance particulière indique qu'il existe une notable portion du gros intestin saine. Les selles constamment liquides, au contraire, dénotent une grande détérioration de la muqueuse. L'explication en est simple. Nous savons, en effet, que le contenu de l'intestin grêle est toujours liquide et que les fèces ne prennent de la consistance qu'en cheminant le long du gros intestin. Si le gros intestin est un vrai *tube de zinc* (forme scléreuse) les matières en sortiront telles qu'elles y étaient entrées sans avoir subi la moindre modification, c'est-à-dire liquides. Elles auront, au contraire, d'autant plus de consistance que la muqueuse aura conservé son intégrité.

L'exploration du ventre peut quelquefois être d'un grand secours pour le diagnostic. C'est ainsi qu'en palpant les deux fosses iliaques, principalement la fosse iliaque gauche, on peut rencontrer un cylindre dur qui n'est autre chose que le gros intestin épaissi. Le colon transverse est plus difficile à percevoir. Mais la pression exercée du bout des doigts sur tout le trajet du gros intestin permet souvent de provoquer de la douleur au niveau des portions ulcérées.

Layet a établi (Thèse Montpellier 1875) que dans la dysenterie chronique le foie était normal ou hypertrophié, tandis que dans la diarrhée chronique des pays chauds, le foie était atrophié. Cette proposition est vraie d'une manière générale, cependant dans les dysenteries au long cours le foie peut diminuer légèrement de volume.

En somme, les moyens que nous avons à notre disposition pour faire le diagnostic d'un cas de dysenterie chronique

sont : 1° les antécédents, c'est-à-dire l'invasion ou plutôt l'installation de la maladie ; 2° l'exploration du ventre ; 3° l'examen des selles, particulièrement au moment des crises dysentériformes, autrement dit au moment de l'accès. Pendant les quelques jours que dure la crise, on peut généralement découvrir quelques parcelles de mucus à la surface des matières fécales. Si ces mucosités ne sont pas visibles immédiatement, il est facile de les mettre en évidence par le *lavage des selles*. Voici comment nous opérons : on lave la selle dans un grand cristallisoir sous un robinet d'eau, on laisse les flocons se déposer au fond et on décante. On répète la même opération huit ou dix fois. Il reste au fond du cristallisoir une grande quantité de mucosités, les unes épaisses, les autres minces comme des pellicules.

Dans la diarrhée de Cochinchine, le *lavage des selles* donne un résidu de pellicules minces composées presque exclusivement de bactéries.

L'état général du sujet atteint de dysenterie chronique varie avec la gravité et l'ancienneté de la maladie. On a donné le nom de *teint patate* à la coloration terreuse spéciale que prend la peau du malade après de longs mois de souffrance.

La cachexie dysentérique est habituellement sèche, contrairement à la cachexie paludéenne qui est plutôt humide. A peine apparaît-il un peu d'œdème aux malléoles dans les derniers temps de la maladie.

5° Durée, terminaison. — La durée de la dysenterie chronique varie de quelques mois à plusieurs années. La terminaison fatale se fait soit par péritonite due à une perforation, soit par tuberculose, soit enfin par entéro-colite.

6° Pronostic. — La terminaison fatale est habituellement annoncée par l'apparition d'un purpura cachectique sur les parties externes des membres.

7° Mortalité. — La mortalité par dysenterie chronique est difficile à établir, car les malades viennent mourir en France ;

souvent même ils ne succombent que plusieurs années après leur rapatriement. D'après Colin, elle ne serait pas au-dessous de 80 p. 100 et la maladie mériterait véritablement le nom de *phtisie des pays chauds*.

8° Diagnostic. — De l'aveu de tous les cliniciens, le diagnostic entre la dysenterie chronique et la diarrhée chronique des pays chauds offre les plus grandes difficultés. On basera le diagnostic sur les points suivants :

DYSENTERIE CHRONIQUE	DIARRHÉE CHRONIQUE
1° Début par dysenterie aiguë.	1° Début par diarrhée ; jamais de selles dysentériques.
2° Mucosités dans les selles au moment des *crises dysentériformes*.	2° Pas de mucosités dans les selles au moment des *débâcles diarrhéiques*.
3° Foie normal.	3° Foie atrophié.

Nous verrons, du reste, plus tard, que l'entérite chronique vient quelquefois se greffer sur la dysenterie chronique pour former l'entéro-colite des pays chauds ou diarrhée dysentérique.

9° Complications. — Autant l'hépatite suppurée est fréquente au cours de la dysenterie aiguë, autant elle devient rare dans la dysenterie chronique. Le paludisme étant le compagnon nécessaire de toute affection exotique, la dysenterie chronique ne fait pas exception à cette règle générale et il n'est pas rare de voir le cours de la dysenterie traversé par quelques accès de fièvre intermittente. Chaque *accès de fièvre* est habituellement accompagné d'un *accès dysentérique*. La quinine supprimant l'accès paludéen supprime aussi l'accès dysentérique. Aussi comprend-on l'erreur des anciens qui, ne considérant que le résultat obtenu par la quinine, c'est-à-dire la suppression du flux dysentérique, rattachait la dysenterie au paludisme sous le nom de dysenterie paludéenne ou encore accès pernicieux dysentérique, si le cas était grave.

La fièvre typhoïde, le choléra viennent quelquefois se greffer sur un intestin de moindre résistance.

La névralgie sciatique n'est pas une complication rare dans la dysenterie chronique, enfin la tuberculose vient ici, comme partout, balayer les organismes affaiblis. Cette dernière complication est très fréquente dans la dysenterie chronique et dans toute autopsie où l'on rencontrera des ulcérations de l'intestin grêle, il ne faut pas oublier de rechercher leur nature par l'inoculation ou tout au moins de s'assurer qu'il n'existe aucune trace de tuberculose au sommet des deux poumons.

10° Traitement. — a. *Méthode anglaise : purgatifs répétés.* — Les médecins anglais dans l'Inde font usage de purgatifs répétés dans le traitement de la dysenterie chronique. Le purgatif le plus employé est l'huile de ricin auquel on associe la teinture d'opium (Harry Leach), le sous-nitrate de bismuth (Ralfe). Fayrer recommande l'emploi du *Baël* (famille des Auriantacées) qu'il administre sous forme d'extrait, de décoction ou de sirop (Roux). Lorsqu'on compulse les statistiques de ces auteurs, on y remarque de nombreux cas de dysenterie aiguë puisque dans certaines observations la maladie ne remontait qu'à sept, treize, quatorze et vingt-deux jours.

b. *Méthode américaine (Gaillard Thomas).* — Cette méthode n'est applicable que dans des cas de rectite chronique. Elle consiste à se servir d'un long speculum ani et à cautériser les ulcérations rectales au moyen de l'acide azotique.

c. *Méthode française. Lavages antiseptiques de l'intestin.* — Après un séjour de deux ans en Nouvelle-Calédonie où nous avons appliqué dans la dysenterie aiguë notre traitement par lavages antiseptiques du gros intestin, nous avons eu l'occasion, à notre retour en France, d'essayer avec un égal succès le même traitement dans la dysenterie chronique. Un de nos camarades, le D[r] Gallay, atteint de dysenterie chronique, avait eu en quatre ans 14 rechutes. Nous lui conseillâmes d'essayer les lavages antiseptiques au nitrate d'argent. Il guérit d'une façon radicale au bout de soixante jours, guérison qui s'est maintenue depuis. Appelé à continuer ses services dans l'Inde, il eut l'occasion d'appliquer la même méthode et eut la satis-

faction de voir guérir des malades atteints de dysenterie depuis quatre ans. Il communiqua ses résultats au congrès de Calcutta en 1894.

Dans la dysenterie chronique, les lavages se font de la même façon et avec la même solution argentique au $\frac{1}{1.000}$ que dans la dysenterie aiguë. Le médecin administre le premier et le deuxième lavage pour montrer au patient la technique à suivre : décubitus latéral droit, lavage de propreté, lavage antiseptique. Après une ou deux séances, le malade peut lui-même faire les irrigations en fixant à une hauteur convenable le bock laveur muni d'un tube en caoutchouc de $2^{m},50$, terminé lui-même par un embout de 8 à 10 centimètres.

Gallay recommande au malade de faire les lavages tous les matins au moment du lever et de garder le lit pendant quelques minutes en se couvrant bien. La chaleur du lit calme les crampes que l'on éprouve quelquefois à l'estomac. Le lavage antiseptique est rendu en une fois, quelquefois en deux fois et même la deuxième évacuation peut n'avoir lieu que quelques heures après la première. Gallay, sur 60 lavages, n'a ressenti de crampes d'estomac que trois fois. Malgré ce petit inconvénient, Gallay a vu un garçon de quatorze ans et une jeune fille de dix-huit ans supporter le traitement jusqu'à la fin de la cure. Souvent dès le premier lavage, il se fait une notable amélioration ; dès le troisieme ou quatrième, le malade ne souffre plus et dort : alors on lui permet de manger et quand on a souffert de la faim pendant de longs mois, dit Gallay, on conçoit combien ce traitement est apprécié des malades. Il est nécessaire de faire un lavage tous les jours jusqu'à complète cicatrisation des ulcérations intestinales. En moyenne il faut 60 lavages, c'est-à-dire deux mois de traitement, pour arriver à ce résultat. On soumet le malade à des pesées régulières, tous les huit jours, par exemple. De cette façon, il prend courage, en constatant que chaque semaine lui apporte un peu plus de poids et de vigueur. « Ma complète guérison, dit Gallay, a été un résultat inespéré, car j'en étais arrivé à considérer mon affection comme une infirmité incurable et j'offre toujours mon exemple à suivre aux dysenté-

riques qui sont plus ou moins découragés et qui regardent d'un œil sceptique tout nouveau traitement. »

Dernièrement, nous avons eu l'occasion de soigner un cas de dysenterie chronique datant de dix ans. Le malade n'eut pas le courage de continuer les lavages argentiques à cause des coliques durables que provoquaient les injections. Nous remplaçâmes la solution argentique par de la poudre porphyrisée de sous-nitrate de bismuth à la dose de 20 grammes en suspension dans un litre d'eau tiède. La guérison se fit au bout d'une trentaine de lavages.

Nous terminerons ce qui a trait à la dysenterie chronique en disant un mot du traitement chirurgical. Folet (*Congrès chir.* 1885) dans un cas de rétrécissement progressif du rectum, consécutif à une dysenterie chronique, procéda à la cæcotomie, mais le malade mourut des suites de l'opération. Si le gros intestin offrait des lésions telles qu'il serait impossible d'obtenir la guérison par les moyens médicaux, on serait en droit d'établir un anus artificiel au niveau du cæcum et de pratiquer un véritable drainage chirurgical entre l'orifice cæcal et l'orifice anal. C'est le traitement radical que nous proposons si la dysenterie chronique résiste à toutes les tentatives de thérapeutique médicale.

ARTICLE IV

CONGESTION DU FOIE

La congestion du foie se divise en *congestion passive* et en *congestion active*. La *congestion passive* s'observe dans les affections cardio-pulmonaires et ne diffère en rien, aux colonies, de ce qu'elle est dans les pays tempérés. Elle est due, comme on le sait, au reflux du sang dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Elle est donc centrolobulaire et donne au foie cet aspect caractéristique qu'on a dénommé *foie muscade* ou *foie cardiaque*. Quelquefois, la congestion du lobule hépatique, au lieu d'avoir pour origine

l'afflux du sang dans les voies supérieures ou sus-lobulaire, comme nous venons de le voir pour la congestion passive, quelquefois, dis-je, cette congestion est due à l'afflux du sang provenant des voies sanguines inférieures ou *portales* : c'est la congestion *portale* ou *congestion active*. Elle débute par la périphérie du lobule, c'est-à-dire à l'émergence des capillaires radiés des dernières veinules portales. C'est cette dernière congestion qui est fréquente aux colonies, c'est elle que nous avons seule à étudier.

1° Théorie ancienne du rôle vicariant du foie. — La fréquence de la congestion du foie dans les pays chauds avait frappé les premiers Européens qui avaient émigré aux colonies, mais ils n'y voyaient qu'un état physiologique particulier dû à ce que la glande hépatique devait venir en aide aux poumons. Cette théorie était basée sur ce fait que dans la zone tropicale, l'air expiré contient de 12 à 24 p. 100 d'acide carbonique en moins que dans les pays tempérés ; ces 12 à 24 p. 100 de CO^2 devaient donc être éliminés par une autre voie. Or, le foie étant toujours congestionné et la bile étant sécrétée en plus grande abondance dans les pays chauds, l'acide carbonique en excès devait s'écouler par la voie biliaire. En un mot, le foie devait jouer vis-à-vis des poumons le rôle de *suppléant*, de *vicaire*, d'où le nom de *théorie du rôle vicariant du foie*.

La théorie vicariante du foie n'est qu'une pure hypothèse. La diminution de CO^2 dans l'air expiré est un fait exact, mais elle s'explique très bien par la diminution des combustions intimes (Layet), et il y a diminution non seulement de CO^2 expiré par les poumons, mais encore d'urée éliminée par les reins (voy. *Recherches* de Moursou, article *Anémie tropicale*).

2° La congestion du foie est toujours un état pathologique. Ses diverses causes. — Les recherches modernes ont montré que toutes les fois que la glande hépatique se congestionne, cette congestion relève d'un état pathologique. On peut

diviser les causes pouvant amener une congestion du foie en trois groupes :

- 1° Causes agissant sur le système nerveux :
  - 1° directement : piqûre du 4e ventricule.
  - 2° indirectement : congestions supplémentaires de la menstruation, ménopause.
- 2° Infections :
  - 1° d'origine sanguine. Rémittentes bilieuses.
  - 2° d'origine biliaire. Distomes, douves (Grall, Caraes), infection des voies biliaires par les microbes.
- 3° Intoxications :
  - 1° exogènes, oxyde de carbone, phosphore, opium (fumeurs).
  - 2° endogènes, goutte, diarrhée, excès alimentaire, etc.

Aux colonies, la congestion active du foie relève principalement de l'infection des voies biliaires normalement aseptiques, de l'infection du sang porte, enfin de l'absorption des produits de fermentation du tube digestif. En somme, directement ou indirectement, l'intestin est toujours en cause.

3° Rôle spécial de l'intestin dans l'étiologie de la congestion du foie. — D'où vient ce rôle important joué par l'intestin dans l'étiologie de la congestion du foie ? Les rapports du foie et de l'intestin ont été bien mis en lumière au Congrès de Bordeaux (Hanot, Planté, Teissier).

1° L'anatomie comparée nous montre que chez les crustacés inférieurs, le foie est représenté par des cellules épithéliales qu'on rencontre dans l'intestin moyen, cellules épithéliales qui contiennent de la cholestérine, du glycogène et qui sécrètent un liquide jaunâtre amer (Mill Edward) ;

2° Au point de vue embryologique, le foie naît chez l'homme de deux diverticules de l'intestin ;

3° La physiologie, elle, nous enseigne que la bile possède un pouvoir antiseptique faible vis-à-vis des microbes, mais un pouvoir antitoxique très marqué vis-à-vis des intoxications. C'est ainsi qu'une dose mortelle du venin de vipère est neutralisée si elle est mélangée en parties égales avec de la bile de

lapin. Témoin encore la toxicité énorme de l'urine d'un chien à qui on a pratiqué une fistule biliaire avec ligature du cholédoque, lorsqu'on lui donne comme nourriture de la viande putréfiée ;

4° Enfin, en pathologie, il nous suffira de rappeler le raccourcissement notable de l'intestin grêle (5 mètres au lieu de 7) qui accompagne la cirrhose du foie pour montrer l'intime connexité qui existe entre le foie et l'intestin. On peut même dire, sans être taxé d'exagération, que si la pathologie des climats tempérés est thoracique, c'est-à-dire cardio-pulmonaire, la pathologie des climats chauds est purement abdominale, c'est-à-dire hépato-intestinale, et le foie joue, vis-à-vis de l'intestin, le même rôle que le cœur vis-à-vis des poumons.

Le foie, disaient les Anciens, est le cœur de la cavité abdominale, et cette comparaison se poursuit jusqu'en pathologie ; car si l'asystolie cardiaque termine beaucoup d'affections pulmonaires, un grand nombre d'affections intestinales ont pour terminaison l'insuffisance hépatique, *véritable asystolie du foie*.

Nous pouvons donc dire, qu'en dehors des pyrexies générales comme les rémittentes paludéennes, lorsque le foie se congestionne aux colonies, on doit en chercher la raison dans l'intestin. Cette raison n'est pas toujours pathologique (diarrhée, dysenterie), quelquefois elle est purement physiologique. C'est ce qui se passe, par exemple, dans le cas où l'Européen mange d'une façon gloutonne les conserves de viandes de toutes espèces, forçant le foie à se surmener. Le foie se congestionne à chaque digestion et cette congestion est, pour ainsi dire, subintrante et continue à cause du grand travail qu'on impose à l'organe. Les races indigènes présentent beaucoup moins de congestion de ce viscère à cause de leur alimentation spéciale, en grande partie végétale (riz, manioc, etc.), et faiblement animale. De par cette alimentation végétale, la flore microbienne elle-même de l'intestin est beaucoup plus pauvre chez l'indigène que chez l'Européen, ainsi que l'a constaté CALMETTE.

L'âge joue aussi un grand rôle. Ainsi le foie de l'enfant résiste beaucoup mieux à la congestion que celui de l'adulte à cause de sa très grande élasticité. Il n'est pas rare de voir chez l'en-

fant le foie, qui débordait de deux à trois travers de doigt, rentrer après un simple purgatif dans ses limites normales.

4° Symptomatologie. — Les symptômes de la congestion du foie sont multiples ; quelques-uns d'entre eux sont constants et forment un véritable syndrome ; les autres sont accessoires. Le syndrome de la congestion active du foie est constitué par : 1° la *douleur à l'hypochondre droit* ; 2° la *douleur à l'épaule droite* ; 3° *l'augmentation du volume du foie.*

a. *Douleur à l'hypochondre droit.* — Cette douleur est sourde, permanente, elle mérite plutôt le nom de *pesanteur* que de douleur véritable. Aux colonies, on traduit cette sensation par l'expression suivante : « *Je sens mon foie* ». — Lorsque la congestion est violente, la pesanteur est beaucoup plus vive. Le malade est placé dans le décubitus latéral droit, les jambes recroquevillées, de manière à immobiliser les parois thoraciques droites qui forment au foie un véritable lit. La respiration se fait au moyen du gril costal gauche ; en un mot, le décubitus latéral s'explique de la même manière que dans la pleurésie avec épanchement.

En dehors de cette douleur spontanée que nous appellerons *pesanteur*, il existe une vraie douleur provoquée par la moindre pression au niveau de la région hépatique et que nous appellerons *douleur à la pression*. Lorsque la congestion est très forte, une pression légère, exercée avec l'extrémité des doigts, suffit à la provoquer ; mais si la congestion est faible, il faut faire fléchir les cuisses sur l'abdomen, plonger alternativement l'extrémité des doigts sous le rebord costal droit et sous le rebord costal gauche ; grâce à cette manœuvre, le malade accuse une douleur plus ou moins vive à droite, alors que la pression du côté gauche est indolente.

b. *Douleur de l'épaule droite ou scapulalgie.* — Cette douleur est caractéristique ; elle n'affecte jamais de paroxysme aigu ; elle siège le plus habituellement au moignon de l'épaule dans la région du deltoïde ; quelquefois, on la sent au niveau du grand pectoral à un ou deux travers de doigt au-dessous de la partie moyenne de la clavicule. On a cité de rares cas où

la douleur s'irradiait jusque dans le bras et même la main.

Sachs a signalé un point douloureux au niveau du tiers antérieur du bord supérieur de l'omoplate et qu'il a nommé *point sus-scapulaire*. La scapulalgie s'explique d'une façon simple par irradiation nerveuse. Le nerf phrénique naît de la quatrième paire cervicale et, après avoir traversé le thorax de haut en bas, il se distribue en grande partie dans le diaphragme qu'il innerve, mais quelques filets nerveux se rendent dans l'intérieur du foie par le ligament suspenseur.

Ce sont ces filets intra-hépatiques qui sont irrités dans la congestion de l'organe et qui transmettent l'irritation jusqu'aux cellules médullaires qui donnent naissance au nerf phrénique droit. Des cellules originelles du nerf phrénique, l'irritation se transmet aux cellules sensitives voisines et les cellules sensitives les plus rapprochées doivent être évidemment les cellules qui contribuent à former la quatrième paire cervicale, c'est-à-dire la branche sus-acromiale et la branche sus-claviculaire qui se distribuent, la première à la peau du moignon de l'épaule, la deuxième à la peau des régions sus et sous-claviculaires. Si la congestion hépatique est violente, l'irritation des filets phréniques peut être telle que l'irradiation médullaire se fasse jusque dans les centres d'origine des paires rachidiennes voisines (5e et 6e), qui contribuent à former le plexus brachial.

Certains auteurs ont donné d'autres théories pour expliquer la douleur irradiée de l'épaule, mais elles sont si bizarres qu'elles ne méritent même pas d'être mentionnées.

c. *Augmentation de volume du foie*. — Cette augmentation est constatée au moyen de divers procédés d'exploration : inspection, palpation, percussion, phonendoscopie. Le foie déborde habituellement les fausses côtes de deux à trois travers de doigt. Il ne faut jamais oublier de rechercher le frottement péritonéal et le frottement pleural, car, lorsqu'ils existent, il faut soupçonner la présence de pus dans le foie. Le frottement péritonéal se recherche au moyen de la palpation et de l'auscultation ; mais il ne faut pas oublier de dire au malade de faire une série de grandes inspirations pour imprimer au foie des mouvements de va-et-vient.

Lorsqu'on délimite le foie par la percussion, on doit être prévenu qu'on rencontre une zone de matité au niveau du tiers supérieur du grand droit de l'abdomen. Cette matité, qu'on pourrait attribuer au foie ou à la vésicule biliaire dilatée, est due à la contraction spasmodique du muscle ; on s'en rend compte en percutant du côté gauche où l'on retrouve la même matité.

A cette triade symptomatique de la congestion du foie, peuvent s'ajouter d'autres symptômes moins constants, comme l'inégalité du pouls (pouls hépatique), les urines rouges hépatiques, la fièvre, enfin l'ictère comme dans les fièvres rémittentes bilieuses.

5° Durée, terminaison. — La congestion du foie peut durer seulement quelques heures, comme elle peut durer quelques jours et même plusieurs semaines. Quelquefois elle guérit d'une façon définitive, mais le plus souvent il se fait des poussées successives amenant une hypertrophie chronique de l'organe. Ces poussées congestives sont provoquées, soit par un excès alimentaire ou alcoolique, soit par un accès dysentérique. Enfin, il peut arriver que la congestion hépatique aboutisse à l'inflammation et à la suppuration de l'organe, comme nous le verrons plus loin.

6° Prophylaxie. — Un des grands facteurs de congestion du foie aux Colonies étant l'alimentation azotée exagérée, il est indiqué, pour prévenir le surmenage de l'organe, d'adopter un genre d'alimentation se rapprochant beaucoup de celui des indigènes, c'est-à-dire que l'alimentation, tout en étant mixte, doit être plutôt végétale qu'animale.

On devra combattre la constipation au moyen de laxatifs ou de lavements quotidiens; enfin, on se gardera de contracter l'habitude de fumer l'opium en Extrême-Orient, puisque l'extrait thébaïque, par quelque voie qu'il soit absorbé, a pour propriété de congestionner tous les viscères, le foie en particulier.

7° Traitement. — Dans la congestion du foie, la première indication à remplir est de décongestionner l'organe. Nous y parviendrons en pratiquant une dérivation vers l'intestin au moyen de purgatifs, ou en pratiquant une saignée au niveau du foie.

a. *Purgatifs.* — Dutroulau disait, avec raison : « L'apparition de la diarrhée suspend l'hépatite; mais, par le mot hépatite de Dutroulau, il faut entendre non pas l'abcès du foie établi, mais la congestion de l'organe. Il est donc indiqué de provoquer la diarrhée par l'administration de purgatifs.

Les Anglais donnent la préférence au calomel à cause de ses propriétés dites cholalogues; mais ces propriétés sont plutôt apparentes que réelles : « Si l'on donne à un animal, pourvu d'une fistule biliaire complète et chez lequel pas une goutte de bile ne peut passer dans l'intestin, une dose purgative de calomel, les selles n'en ont pas moins leur coloration verdâtre. Dans ce cas, la bile n'y est donc pour rien. Il est probable qu'il s'agit de la formation d'un sulfure de mercure. » (Traube, Boinet.)

Il est plus simple d'administrer un purgatif salin, comme le sulfate de soude qui active la sécrétion biliaire et intestinale, ou encore 30 grammes de tartrate de soude et de potasse dans un verre de limonade.

b. *Emissions sanguines.* — La saignée générale est à peu près abandonnée dans le traitement de la congestion du foie; il n'en est pas de même de la saignée locale. Nous avons éprouvé nous-même les bienfaits de la saignée locale. Atteint de dysenterie aiguë en 1881, au poste d'Hatien en Cochinchine, nous vîmes notre foie se congestionner au point que toute autre position que le décubitus latéral droit était impossible.

Livré à nous-même, loin de tout secours médical et absolument désespéré de notre état, nous fîmes prendre 15 sangsues dans le marais et nous les appliquâmes sur l'hypochondre droit. La saignée locale fut très abondante, mais quelle résurrection ! A peine fûmes-nous débarrassé des sangsues que nous pûmes nous lever et nous asseoir dans une chaise, ne ressentant plus

qu'une légère pesanteur au côté droit. Aussi nous ne saurions trop recommander une ample saignée locale dans le cas de congestion active du foie. Quelques auteurs, se basant sur des raisons purement anatomiques (*plexus hémorroïdal*, *mésentérique inférieure*, *veine porte*), conseillent de poser les sangsues à l'anus. Ce procédé est inapplicable dans le cas de dysenterie. Si l'on ne possède pas de sangsues sous la main, on pratique la saignée locale au moyen de 4 à 6 ventouses scarifiées.

Nous déconseillons d'une façon absolue l'emploi de vésicatoire dans la période aiguë de la congestion active du foie.

c. *Phlébotomie hépatique.* — Il est arrivé à tout médecin exerçant aux Colonies de rechercher le siège d'un abcès du foie en pratiquant une ou plusieurs ponctions au moyen de l'appareil de Dieulafoy et de ne retirer que du sang. Chose curieuse et qui a dû frapper tout le monde, cette simple saignée, faite en plein tissu hépatique, suffit à faire disparaître tous les symptômes qui faisaient soupçonner une suppuration de la glande. Dans ces cas, on avait évidemment affaire à une simple congestion du foie.

Harley a proposé d'employer la phlébotomie hépatique dans le traitement de la congestion du foie; il se sert à cet effet, d'un simple trocart un peu long, qu'il enfonce directement dans la glande et qui lui permet d'enlever 5 à 600 grammes de sang.

Le régime doit consister en régime lacté absolu; la médication interne ne doit comporter que l'ingestion d'un verre d'eau de Vichy ou de Vals par jour.

Conclusions. — En résumé, le traitement de la congestion active du foie doit comporter l'échelle thérapeutique suivante : 1° *Administration de purgatifs*; 2° *Saignée locale*; 3° *Ponctions précoces* à l'appareil de Dieulafoy, ayant pour but de rechercher une collection purulente ou, à défaut, de pratiquer la phlébotomie hépatique.

Dans les cas de congestion chronique du foie, ce qui n'est probablement au point de vue anatomo-pathologique qu'un léger degré de sclérose de la glande, il serait indiqué d'administrer une douche froide de quelques secondes, tous les matins, sur

la région hépatique. On pourra conseiller une saison à Vichy ou à Vals avec douches rectales ascendantes.

Enfin, on prescrira à l'intérieur soit de l'iodure potassium, soit du salicylate de soude qui est, comme on l'a dit, le médicament de la défaillance du foie comme la digitale est le médicament de la défaillance du cœur.

ARTICLE V

ABCÈS TROPICAL DU FOIE

1° Considérations générales sur les suppurations intra-hépatiques. — L'hépatite suppurée se présente sous deux formes principales : 1° *grand abcès du foie* encore appelé *abcès tropical,* parce qu'on le rencontre plus fréquemment dans les pays chauds que dans les pays tempérés; 2° *petits abcès multiples.*

Cette différence d'aspect des suppurations intra-hépatiques est due à des raisons anatomo-pathologiques sur lesquelles il est bon de dire quelques mots.

Le foie est bien protégé contre les divers traumatismes par les côtes et les muscles intercostaux qui lui forment un véritable rempart naturel, mais du côté interne, il offre de multiples voies à l'infection.

Nous ne parlerons pas de la cavité lymphatique ou péritonéale dans laquelle plonge la glande, parce que l'inflammation du péritoine hépatique est toujours superficielle.

Les autres voies de pénétration des virus sont :

1° La veine ombilicale qui, dans l'érysipèle du cordon, produit la phlébite suppurée des nourrissons;

2° Les canaux biliaires qui,aseptiques normalement (Duclaux), peuvent être envahis par les microbes venus de l'intestin et donner lieu à des lésions diverses (*calculs biliaires, angiocholites, cavernes tuberculeuses*).

3° L'*artère hépatique*, vaisseau nourricier du foie, provenant du tronc *cœliaque* et, par conséquent, de l'*aorte abdominale*,

peut lancer dans l'intimité du foie une infinité de micro-organismes et donner naissance aux multiples petits abcès de l'infection purulente ;

4° La quatrième voie d'entrée est de beaucoup la plus importante au point de vue de la pathologie exotique, c'est la *voie portale*. La veine porte est une voie toujours ouverte, aussi bien à l'infection qu'à l'intoxication, et elle mérite bien le nom que lui donnait les anciens : *vena porta, porta malorum*.

L'infection du foie par la voie portale peut se faire de trois façons différentes :

Premier cas : La veine porte peut être altérée comme cela a lieu dans les pyléphlébites et les thromboses septiques. Dans ces deux affections, des microbes se détachent à chaque instant des parois ulcérées du vaisseau pour aller coloniser dans le foie. Cette pathogénie nous montre qu'ici nous aurons encore affaire à des abcès multiples.

Deuxième cas : La veine porte est saine, mais il existe une ulcération sur une portion quelconque du tube digestif tributaire du système porte. Les statistiques nous démontrent que les abcès du foie sont rares si l'ulceration siège sur la muqueuse de l'estomac (Andral); ils sont un peu plus fréquents lorsque l'ulcération siège sur l'intestin grêle, comme cela a lieu dans la tuberculose et la fièvre typhoïde ; enfin, ils deviennent très communs lorsque l'ulcération a entamé la muqueuse du gros intestin. Cette progression croissante s'explique si on fait l'analyse bactériologique du contenu du tube digestif, depuis l'estomac jusqu'à l'anus : On voit, en effet, que la flore microbienne augmente à mesure qu'on s'éloigne de l'estomac. Les analyses bactériologiques démontrent que le contenu stomacal renferme peu de microbes, le contenu de l'intestin grèle en renferme un plus grand nombre ; enfin, les matières fécales du gros intestin sont tellement riches en bactéries, que celles-ci forment à peu près le tiers du résidu de la digestion.

A cette raison bactériologique s'ajoute une raison purement anatomique : Siraud et Glénard (1895) ont montré que les injections poussées dans la veine porte n'envahissent le gros intestin que lorsque l'intestin grèle est distendu. De cette com-

munication plus directe entre la circulation de l'intestin grêle et la veine porte, résulte une circulation plus active de cette portion du tube digestif. De par cette même disposition anatomique, la circulation est ralentie dans le gros intestin et, par conséquent, l'infection peut se réaliser plus facilement.

On comprend, dès lors, la fréquence des abcès du foie dans le cours d'une affection comme la dysenterie, qui a pour caractéristique anatomique l'ulcération du gros intestin.

Troisième cas : Veine porte saine et gros intestin sain. — On constate quelquefois des abcès du foie sans qu'il y ait d'ulcération sur le tube digestif, c'est ce qu'on appelle des abcès d'emblée; mais, suivant toute probabilité, l'infection se fait par la même voie portale. Nous savons qu'un *scolex* peut pénétrer par une des ramifications des veines mésaraïques et aller coloniser dans le foie en donnant naissance à un kyste hydatique; il n'y a rien d'étonnant à ce qu'un microbe ou un autre infiniment petit puisse suivre la même voie.

Nous savons, du reste, combien il est facile de faire émigrer les microbes intestinaux dans le système porte, puisqu'il suffit d'injecter une toxine quelconque dans le péritoine d'un animal pour obtenir ce résultat. Le système porte est même envahi normalement par quelques microbes intestinaux pendant la digestion.

Nous pouvons donc diviser les abcès du foie en : 1° *abcès du foie d'emblée* : 2° *abcès du foie dysentériques*, et nous ajouterons que, suivant toute vraisemblance, l'infection se fait par la voie portale dans les deux cas, qu'il y ait ou non ulcération du gros intestin. Les abcès du foie d'origine dysentérique sont beaucoup plus fréquents que les abcès d'emblée : d'après Kelsch et Kiener, sur 314 cas d'hépatite suppurée, la dysenterie existait 260 fois, soit une proportion de 75 p. 100.

2° Anatomie pathologique. — Le foie a une apparence normale lorsque l'abcès est peu développé, et ce n'est qu'à la section de l'organe qu'on découvre la collection purulente. Celle-ci peut varier entre le volume d'une noix et celui d'une mandarine, mais dans certains cas l'abcès est tellement déve-

loppé que le parenchyme hépatique est réduit à l'état de coque distendue par un liquide purulent qui peut être évalué à 2 et même 3 litres.

L'abcès est habituellement unique ; cependant, il peut en exister primitivement plusieurs qui se fusionnent dans la suite.

Rendu a donné les statistiques suivantes :

1 abcès.	173 cas.
2 —	43 —
3 —	11 —
Plusieurs	21 —
	248 cas.

Une des particularités les plus curieuses des abcès du foie, c'est leur siège si fréquent dans le lobe droit.

D'après Rendu, voici quelle serait la proportion de la localisation dans les trois lobes :

1° Lobe droit.	453	84 p. 100
2° — gauche.	85	16 —
3° — Spigel	2	négligeable.

Pour expliquer ce lieu d'élection des abcès du foie, il doit exister des raisons anatomiques, de même qu'il existe des causes anatomiques qui font qu'une embolie, partie du ventricule gauche, pénètre toujours dans la *carotide primitive gauche*, évitant le *tronc brachio-céphalique* qui est situé obliquement sur l'aorte, et aille finalement se loger dans la *sylvienne*. Cette raison est qu'un embolus suit toujours le courant sanguin le plus direct. Eh bien, cette raison anatomique, que nous sommes surpris de ne trouver signalée par aucun auteur, existe pour la veine porte.

Le tronc de cette veine, formé par la réunion de la *splénique* et de la *mésentérique supérieure*, se dirige obliquement de bas en haut et de gauche à droite jusqu'au sillon transverse du foie où il se divise en deux branches, qui sont si divergentes qu'elles semblent horizontales. Ces deux branches ont été appelées, par quelques auteurs, *sinus* de la veine-porte.

En tombant un peu obliquement sur ce sinus, le tronc de la veine-porte forme avec lui un angle obtus à droite, aigu à gauche. La branche droite du sinus, c'est-à-dire celle qui se porte vers le lobe droit du foie, est deux fois moins longue,

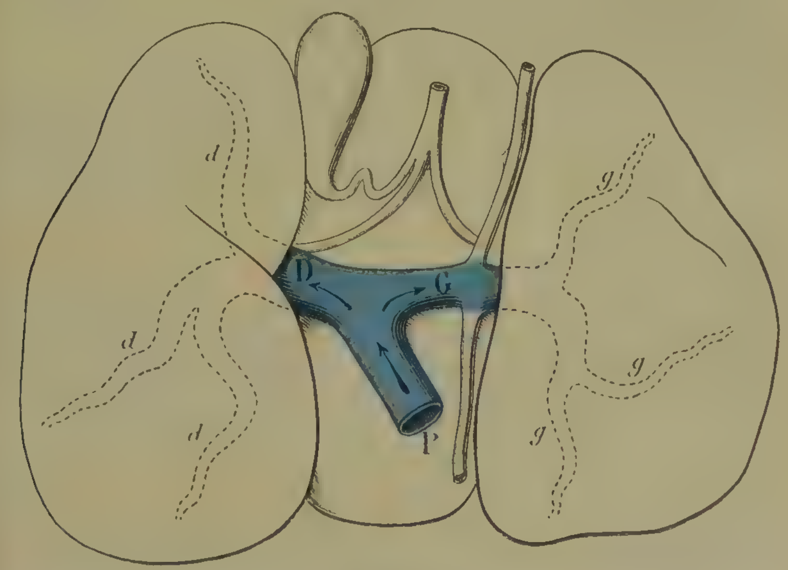


Fig. 21.

Schéma de la circulation porte pour expliquer la localisation des abcès du foie dans le lobe droit.

P, tronc porte ; D, branche droite du sinus et ses ramifications intra-hépatiques, *d*, *d*, *d* ; G, branche gauche du sinus et ses ramifications intra-hépatiques *g*, *g*, *g*.

mais aussi près de deux fois plus grosse que la branche du sinus qui se distribue au lobe gauche.

On voit d'après la figure ci-contre qu'un embolus, venant du tronc porte, doit presque fatalement prendre la direction du lobe droit.

Une deuxième particularité des abcès du foie est la localisation de la collection purulente à la face convexe 70 fois contre 30 à la face concave. Ici encore, une disposition anatomique particulière des ramifications *portes* permet de rendre compte de cette localisation élective. Chaque branche de la

veine porte se divise elle-même en deux ou trois branches secondaires. Au moyen de ciseaux, suivons ces branches en les sectionnant, comme on suit les ramifications bronchiques ; nous remarquerons que les branches portes ne se dichotomisent pas, mais qu'elles semblent se prolonger jusqu'à la face convexe du foie, en diminuant insensiblement de volume. Dans tout ce parcours, on aperçoit des orifices de petit calibre et de moyen calibre qui indiquent autant de vaisseaux venant se brancher sur le tronc principal. Cette disposition anatomique permet de comprendre pourquoi l'embolus suit le tronc principal et va élire domicile jusque sous le toit hépatique.

Le pus de l'abcès du foie a un aspect tellement particulier qu'il faut savoir le reconnaître sans hésitation. Lorsque l'abcès se fait jour par la peau, le pus n'est pas mélangé de sang, il offre alors l'aspect caractéristique dit *chocolat*. Ce pus s'effiloche comme des débris de chanvre. Lorsque la suppuration s'ouvre une voie du côté des poumons, le pus hépatique est toujours mélangé de sang, de sorte que les crachats sont dits *lie de vin*. Ces crachats se distinguent facilement des crachats rutilants et spumeux de l'hémoptysie, des crachats rouillés de la pneumonie, enfin des crachats ocres ou noirs des pneumorrhagies cardiaques.

On n'a jamais pu saisir sur le vif la formation des abcès du foie ; mais si l'on fait la section d'un foie où se trouve un abcès en pleine évolution, on remarque qu'à la périphérie du foyer de suppuration, il existe une zone où le tissu hépatique est atteint de ramollissement rouge. Suivant toutes probabilités, l'abcès débute de cette façon, par un foyer de ramollissement. Ce foyer, devenu purulent, est entouré de cette sphère rouge, indice du ramollissement hépatique. Le foyer s'étend toujours, cherchant une porte de sortie vers l'extérieur. On a vu cependant certains foyers s'éteindre sur place et l'abcès s'enkyster. A la section du foie, on trouve alors du pus ayant l'apparence du *mastic*, c'est l'*abcès tropical posthume* de Barthélémy. D'autres fois l'abcès finit par se résorber et, à sa place, on voit une cicatrice déprimée. Dutroulau a cité une

observation très nette, dans laquelle un premier abcès du foie ayant régressé, un deuxième abcès emporta le malade. Le siège du premier abcès était marqué par une cicatrice déprimée.

Dès que l'abcès commence à devenir superficiel, l'inflammation se propage à la capsule de Glisson et il se forme de la périhépatite qui est accusée sur le vivant par le frottement péritonéal. L'inflammation se propage souvent même au sinus costo-diaphragmatique, donnant alors naissance à du frottement pleurétique. Cette inflammation va quelquefois jusqu'à l'accolement des deux feuillets de la plèvre à ce niveau. Cette symphyse costo-diaphragmatique, lorsqu'elle existe, simplifie l'intervention chirurgicale, comme nous le verrons plus tard à propos du traitement des abcès du foie.

Les lésions microscopiques ont été étudiées dans la zone de ramollissement rouge ; là, on a constaté que tous les canaux étaient oblitérés (veines, artères, canaux biliaires), c'est ce qui explique l'absence de sang et de bile dans les abcès du foie.

3° Pathogénie. — Larrey avait des idées bizarres sur la nature du pus hépatique ; pour lui, c'était de la graisse fondue de l'épiploon et du péritoine, qui avait été résorbée par le foie. Il faut arriver à Budd (1845) pour rencontrer des notions précises sur les abcès du foie. Ce chirurgien avait souvent l'occasion d'opérer des abcès du foie de provenance de l'Inde : il les distingua nettement des abcès de la pyohémie, et les appela *abcès septicémiques*, parce qu'ils étaient dus, d'après lui, à des produits septiques absorbés par l'intestin.

Dutroulau considérait les abcès du foie comme ayant la même origine que la dysenterie, le virus dysentérique pouvant frapper tantôt l'intestin, tantôt la glande hépatique. Nous allons passer en revue les théories récentes qu'on a émises pour expliquer la formation des grands abcès tropicaux.

a. *Apoplexie hépatique*. — D'après cette théorie, un embolus, parti d'une des veines mésaraïques, viendrait obturer une ramification porte et produire un infarctus avec dégénéres-

cence granulo-graisseuse et fonte purulente. Les embolies expérimentales faites chez les animaux produisent bien de la dégénérescence granulo-graisseuse dans le territoire de l'infarctus, mais on ne constate jamais de suppuration comme dans l'abcès tropical.

b. *Embolie septique.* — L'embolus doit donc être septique, c'est-à-dire doit porter avec lui des agents de suppuration, des amibes d'après les uns (Kartulis), des microbes pyogènes d'après les autres (Bertrand). Cette conception semble satisfaire l'esprit, car il se passerait ici quelque chose de semblable à ce que l'on voit dans le pyosalpynx. S'il s'agit d'un abcès récent, on trouve des microbes vivants ; dans un abcès ancien, on trouve encore des microbes par les colorants, mais ils ne cultivent plus, ils sont donc dans l'abcès à l'état de cadavres ; Enfin, dans une troisième période, les cadavres eux-mêmes des microbes sont dissous et on ne trouve plus de parasites ni par la culture, ni par la coloration.

Malheureusement, il existe des observations indéniables dans lesquelles le pus hépatique s'est montré stérile d'emblée à la culture et à la coloration ; il existe même un cas de Netter où un abcès du foie fut évacué et la cavité lavée au sublimé ; dans cette première ponction, le pus fut trouvé stérile ; quelque temps après, une seconde intervention chirurgicale fut nécessaire et l'abcès fut trouvé habité par les microbes de la suppuration.

c. *Toxine nécrosante.* — Calmette a émis l'hypothèse d'une toxine nécrosante, comme la toxine du bacille pyocyanique, toxine qui serait sécrétée par le virus dysentérique et qui produirait la mortification et la fonte du tissu hépatique. On peut objecter à cette hypothèse les deux faits suivants :

1° L'abcès augmente tous les jours ; c'est donc une cause animée qui produit ces collections purulentes et non pas une cause chimique qui produirait une nécrose d'emblée stationnaire.

2° Il est difficile d'admettre une localisation aussi circonscrite d'un produit chimique, car dans toutes les intoxications hépatiques, le poison se généralise dans tout le foie, telle est,

par exemple, la dégénérescence phosphorée, telle encore la dégénérescence graisseuse, qui se produit en masse dans le foie sous l'influence du poison amaril. Il est donc nécessaire d'admettre que l'abcès est habité par un parasite spécifique qui, jusqu'ici, a échappé à toutes les investigations, et qui peut produire une toxine nécrosante, avec ou sans l'aide des microbes pyogènes et des amibes. C'est la seule conception qui puisse expliquer certains cas (observations de Netter) où un abcès du foie, stérile pour nos moyens de culture, peut se généraliser et aller coloniser dans le cerceau sous forme d'un abcès stérile comme l'était l'abcès originel.

En somme, de déduction en déduction, nous sommes conduit, pour expliquer la genèse des abcès du foie, à concevoir l'existence d'un parasite non encore déterminé, qui peut produire la dysenterie s'il reste cantonné dans l'intestin, et qui peut coloniser dans le foie en y envoyant un embolus spécifique. Cet embolus sera septique ou aseptique suivant qu'il contiendra ou non des microbes pyogènes. C'est dans les abcès du foie qu'on a le plus de chance de découvrir le parasite spécifique, parce que là, il est en culture plus ou moins pure, alors que dans l'intestin il est accompagné d'une nombreuse flore microbienne.

4° Causes prédisposantes. — a. *Race*, *ingesta*. — L'abcès du foie est assez rare chez la race jaune et chez la race noire, mais il est très fréquent chez la race blanche. Cela tient peut-être au genre d'alimentation qui est surtout végétale pour les races colorées et principalement animale pour la race blanche. Il ne suffit cependant pas de se mettre au régime végétal pour éviter l'hépatite suppurée et on cite toujours le cas d'un explorateur français (Jacquemont) qui, voyageant dans l'Inde, critiqua les quatre repas des Anglais et se mit à la nourriture indigène. Cela ne l'empêcha pas de mourir d'un abcès du foie.

L'alcool aurait peut-être des effets plus funestes qu'une alimentation trop azotée : Waring a établi la statistique suivante dans six régiments européens, en répartissant les soldats en

trois catégories : *teetotalers, buveurs modérés et soldats intempérants* :

	Morbidité.	Mortalité par abcès du foie.
Teetotalers	5.77	0
Buveurs modérés	5.76	0,37
Intempérants	10.19	0.212

b. *Altitude.* — Les climats d'altitude prédisposent aux congestions hépatiques et aux abcès du foie à cause des écarts considérables entre la température diurne et la température nocturne. C'est ainsi que l'hépatite est endémique sur les hauts plateaux du Mexique, du Pérou, de l'Équateur, dans les Nilgherries et dans le haut Tonkin.

c. *Age.* — L'abcès du foie est à peu près inconnu dans l'enfance ; il devient très fréquent de vingt à trente ans.

d. *Température élevée.* — Une atmosphère chaude et humide, comme cela s'observe pendant l'hivernage dans les deltas du Gange et du Mékong, favorise la formation des abcès du foie.

On peut dire, d'une façon générale, que toutes les causes qui provoquent la stagnation du sang dans le foie prédisposent aussi ce viscère à la suppuration.

5° Symptômes. — On peut considérer trois stades dans l'évolution d'un abcès du foie comme dans l'évolution de tout abcès : 1° un stade d'inflammation ; 2° un stade de suppuration ; 3° un stade d'évacuation.

A. Stade d'inflammation. — L'inflammation du foie peut s'annoncer d'une façon brusque par des symptômes à grands fracas : hyperthermie considérable affectant la forme soit de fièvre intermittente, soit plus souvent de fièvre rémittente ou continue ; douleur à la région hépatique ; douleur irradiée à l'épaule droite. Cet état dure un ou deux septenaires, jusqu'à l'apparition des symptômss propres à la suppuration de l'organe. Les hépatites à début brusque s'observent surtout chez les individus peu anémiés.

Le plus ordinairement, l'abcès du foie s'installe à la suite

d'une ou plusieurs attaques de congestion hépatique, comme l'abcès périostique gingival se déclare à la suite d'une ou plusieurs fluxions dentaires.

Enfin, dans certains cas, la suppuration du foie se fait d'une façon tellement insidieuse qu'elle passe inaperçue, et on est tout étonné de rencontrer, à l'autopsie, un abcès du foie qui n'avait pas été soupçonné pendant la vie. C'est l'*abcès latent*. D'autres fois, c'est une vomique qui vient surprendre un sujet qui, jusque-là, vaquait à ses affaires. Cette forme d'hépatite suppurée mériterait véritablement le nom de forme *ambulatoire*. Tel est le cas cité par Mac Lean d'un médecin militaire qui, après une dysenterie de moyenne intensité, avait continué à faire son service et qui fut emporté par une vomique. A l'autopsie, on trouva un gros abcès du foie. On a pu voir un soldat tomber foudroyé au moment où, arrivé à l'étape, il buvait de l'eau de source. Effrayé de cette mort subite, le médecin des troupes fit l'autopsie et trouva que cet homme était mort de la rupture d'un abcès du foie dont jamais il n'avait songé à se plaindre (Borius).

B. Stade de suppuration. — Le stade inflammatoire peut très bien être confondu avec une simple congestion du foie, car le seul symptôme, la fièvre rémittente, qui puisse faire soupçonner l'inflammation, faisant quelquefois défaut, il est difficile d'asseoir un diagnostic ferme. Il en est de même du stade de suppuration, lorsque l'abcès est encore à l'état d'ébauche ou qu'il est situé profondément. Il est cependant de la plus haute importance de faire un diagnostic précoce, car plus tôt on intervient, plus bénin sera le pronostic. Le seul signe de certitude de suppuration hépatique à cette période, est l'évacuation d'une petite quantité de pus au moyen d'une ponction capillaire faite à l'aspirateur de Potain ou de Dieulafoy. Il est indiqué de faire des ponctions multiples, de *larder* le foie, comme on le dit maintenant, jusqu'à ce que l'instrument tombe en plein foyer purulent. Nous devons donc nous poser deux questions : Existe-t-il un abcès du foie ? Dans quelle partie du viscère siège-t-il?

On devra toujours soupçonner la formation d'un abcès du foie lorsque cet organe sera douloureux (point de côté hépatique), augmenté de volume et lorsqu'il existera une fièvre rémittente d'une certaine durée avec frissons répétés. L'analyse des urines peut contribuer à affermir le diagnostic, si l'on constate une certaine diminution dans l'excrétion de l'urée (Rose et Henry). Cette diminution sera d'autant plus forte que le parenchyme hépatique aura été plus rongé par la suppuration. Dutroulau a cité un cas où l'urine ne contenait pas d'urée, le foie ne formant plus qu'une véritable coque purulente. Les chlorures subissent la même diminution que l'urée.

Quant au siège proprement dit de l'abcès, il peut souvent être déduit non seulement de la localisation de la douleur dans une portion quelconque de la région hépatique, mais encore de l'irradiation douloureuse à d'autres régions : *Toute douleur s'irradiant du côté de l'épaule droite fera penser à un abcès de la face convexe du foie; toute douleur s'irradiant à la fosse iliaque et à l'épine iliaque antérieure du côté droit, fera supposer que le siège de l'abcès est plutôt à la face concave.* Cette irradiation iliaque, comme l'irradiation scapulaire, s'explique par des raisons anatomiques, l'abcès venant irriter ou comprimer une des branches collatérales du plexus lombaire. La douleur iliaque, lorsqu'elle n'existe pas spontanément, est souvent provoquée par des mouvements brusques, tels que la toux, le changement de décubitus.

La localisation de l'abcès au lobe gauche déterminera surtout des symptômes douloureux du côté de l'estomac : crampes, vomissements. Il en est de même lorsque l'abcès siège dans le lobe de Spigel. Dans ces cas, l'affection hépatique peut être dissimulée derrière les symptômes gastriques. Budd rapporte l'histoire d'un marin qui revint de Calcutta en Angleterre avec des vomissements incoercibles et chez lequel il diagnostiqua une gastrite chronique. Or, à l'autopsie, il trouva un abcès du foie auquel il n'avait pas songé un moment, pendant la vie du malade.

Lorsque l'abcès siège au niveau du bord postérieur, la douleur irradiante s'observe au niveau des lombes. Enfin, la dou-

leur sera simplement vague, si l'abcès siège au centre du foie.

C. STADE D'ÉVACUATION. — Les voies d'élimination des abcès du foie peuvent être divisées en : (A) *voies cutanées ;* (B) *voies sus-diaphragmatiques ;* (C) *voies sous-diaphragmatiques.* Voyons quels sont les signes particuliers qui nous permettront de savoir dans quel sens se dirige l'abcès.

a. *Voies cutanées.* — Les signes principaux sont : 1° la voussure périhépatique visible à la vue et mesurée par le cyrtomètre ; 2° la douleur ou point de côté hépatique ; 3° l'œdème des parois, aussi caractéristique de l'abcès du foie que de l'abcès pleural ; 4° le frottement péritonéal perceptible quelquefois à la palpation, mais surtout à l'auscultation. Ce frottement péritonéal est le plus fréquemment un signe de périhépatite, mais, comme l'ont constaté HASLER et BOISSON au cours d'une intervention chirurgicale, il peut être dû à l'œdème du foie, marqué par les godets qu'y détermine l'index ; 5° élargissement des espaces intercostaux et redressement des côtes. L'abcès du foie, en se développant, tend à écarter les côtes les unes des autres par la force d'expansion verticale, à redresser leur courbure physiologique par la force d'expansion horizontale ; 6° fluctuation : HAMMOND (de New-York) prétend que la fluctuation est facilement perçue en plaçant deux doigts de la main gauche dans le huitième espace intercostal droit et un peu en avant de la ligne axillaire, et en percutant doucement avec les doigts de l'autre main en un point situé au-dessus et à droite de l'ombilic (*in* ROUX, p. 260).

Au lieu de s'ouvrir directement en dehors, quelquefois le pus hépatique dissocie les muscles et chemine dans le tissu cellulaire. On a vu des abcès qui émergeaient dans l'aisselle, d'autres dans la cuisse, d'autres dans la gaine du psoas, comme de vrais abcès migrateurs et même au niveau du carré des lombes faisant croire à de vrais phlegmons périnéphrétiques.

b. *Voies sus-diaphragmatiques.* — Lorsque l'abcès siège à la face convexe du foie, il tend à s'éliminer du côté de la plèvre

ou du poumon, rarement du côté du péricarde. Certains signes particuliers permettent de prévoir la migration de l'abcès vers le thorax : en dehors de certains symptômes subjectifs, comme la douleur à l'épaule droite, on constatera à la percussion la matité hépatique en forme de dôme. A l'auscultation de la base du poumon droit, on entendra de fines crépitations non modifiées par la toux et dues au frottement des deux parois de la plèvre. Ce frottement pleural se perçoit surtout au niveau du sinus costo-diaphragmatique, en arrière et sur le côté, là où le sinus offre le plus de profondeur. L'abcès du foie finit par ronger le diaphragme et s'ouvrir une voie dans la plèvre ou dans les poumons.

L'évacuation de l'abcès du foie dans la plèvre est marquée par une douleur aiguë, subite, rappelant la douleur du pneumothorax, et s'accompagne d'une dyspnée intense. Par la palpation, l'auscultation, enfin par la ponction exploratrice, il sera facile de s'assurer de la présence du pus hépatique dans la plèvre.

Lorsque l'abcès tend à se faire jour du côté du poumon droit, on constate pendant quelques jours l'expulsion de crachats *rouge brique, lie de vin*, accompagnée des signes cliniques d'un foyer limité de pneumonie ; puis survient une vomique avec expectoration de pus *chocolat*. Dans ces deux cas, il est indiqué d'ouvrir, à l'abcès du foie, une nouvelle voie d'évacuation du côté de la peau, soit en pratiquant l'empyème, soit en pratiquant l'opération de Fontan.

L'irruption du pus dans le péricarde détermine des symptômes particuliers, tels que : douleur précordiale, angoisse, lipothymie, sur la nature desquels il est quelquefois difficile de se prononcer ; témoin, le cas cité par Bérenger-Féraud, d'un malade tombé brusquement dans le collapsus. On crut avoir affaire à un accès pernicieux algide ; à l'autopsie, on trouva un abcès du lobe gauche qui s'était ouvert dans le péricarde. Dans un cas de ce genre, il ne faudrait pas hésiter à faire la paracentèse du péricarde et à créer une nouvelle voie d'évacuation au niveau de l'épigastre.

c. *Voies sous-diaphragmatiques*. — Lorsque l'abcès siège à

la face concave, il tend naturellement à s'ouvrir en bas et à faire irruption dans le péritoine.

Au moment de la rupture, il se déclare une péritonite si l'abcès est fertile. La péritonite pourra être généralisée, comme cela eut lieu chez Jacquemont; on constatera alors les signes d'une péritonite ordinaire : fièvre, douleur, tympanisme, etc., ou bien, la péritonite sera enkystée s'il s'est établi des adhérences entre le foie et les organes voisins. On a vu des abcès du foie s'ouvrir au niveau de l'ombilic et même descendre jusque dans les culs-de-sac périvésicaux.

Si l'abcès du foie est, au contraire, stérile, il n'y aura aucune inflammation du péritoine; mais la prostration du malade, la petitesse de son pouls, mettront sur la voie de l'accident. Foiret, dans sa thèse (1870), cite le cas d'un soldat d'infanterie de marine qui présenta cette complication et qui mourut le quatrième jour, sans qu'il y eût trace de péritonite.

Il est évident qu'en pareil cas, que l'abcès soit stérile ou fertile, il sera indiqué de faire la laparotomie pour laver et drainer le péritoine.

Quelques organes présentent avec le foie des rapports tels, qu'il s'établit facilement des adhérences entre eux, et que souvent l'abcès se vide tout entier dans un viscère du voisinage. Une des terminaisons les plus favorables est l'ouverture de l'abcès dans une portion quelconque du tube digestif.

Lorsque l'abcès siège au lobe gauche, il peut s'ouvrir dans l'estomac et donner lieu à des vomissements de pus hépatique. Mais quelquefois le pus, au lieu d'être expulsé par le haut, est évacué par le bas, il est alors difficile de le reconnaître à cause de la digestion qu'il subit pendant son séjour dans l'intestin, et on est très étonné de voir une tumeur épigastrique disparaître spontanément sans donner lieu au moindre accident.

Un des points les plus favorables est la portion du côlon transverse qui est en rapport avec le foie. Dans ce cas, le pus ne subit pas de digestion et se reconnaît facilement dans les selles sous forme de débâcle purulente. L'évacuation de l'abcès dans l'intestin peut se faire à diverses hauteurs.

Le rein droit, comme on le sait, est en rapport immédiat avec

le foie : celui-ci présente même une facette au niveau du point de contact. Si l'abcès vient affleurer à ce niveau, il produira une ulcération du rein avec abcès périnéphrétique, ou bien il s'ouvrira dans le bassinet et sera éliminé par l'urine, non sans donner naissance à des coliques néphrétiques lorsque ses épais flocons chemineront le long de l'uretère. Dans d'autres cas, le diagnostic sera fait par l'abaissement graduel du rein (Fontan).

Lorsque l'abcès siège sur la languette que le foie envoie normalement vers la rate et qui se prolonge quelquefois jusque sur la face externe de cet organe, il se comporte de deux façons : ou bien il se creuse une loge dans le tissu splénique lui-même, ou bien il enveloppe la rate d'un manchon purulent.

D'autres fois la collection purulente peut s'accoler à la vésicule biliaire et s'éliminer par le canal cholédoque ; de là, le pus remonte dans l'estomac pour être expulsé par les vomissements, ou bien il descend avec les garde-robes.

Enfin, l'abcès peut s'ouvrir dans les divers vaisseaux du voisinage : 1° *veine porte*, accident qui sera toujours précédé d'ascite ; 2° *veine cave inférieure*, accident qui sera annoncé par l'œdème des membres inférieurs ; 3° *veines sus-hépatiques*, alors on constatera en même temps de l'apoplexie pulmonaire. Mac-Dowel a même cité un cas de rupture d'un abcès du foie dans l'artère duodénale.

Nous donnons ci-après le tableau établi par Rendu d'après les statistiques de Waring, Dutroulau, Rouis, Haspel et Cambay, tableau qui rend bien compte de la fréquence relative des diverses voies d'élimination :

NOMBRE de CAS	OUVERTURE DANS									
	Péricarde.	Plèvre.	Péritoine.	Côlon.	Estomac, Duodénum.	Voies biliaires.	Veine cave.	Poumons.	Reins.	Région lombo-iliaque.
563	1	31	39	6	8	4	3	59	2	6

Comme on le voit, l'ouverture des abcès du foie dans les voies respiratoires est celle qu'on observe le plus fréquemment.

6° Complications. — Nous nous contenterons d'énumérer quelques complications, laissant de côté à dessein celles qui relèvent de la voie d'évacuation de l'abcès, comme la péritonite, la péricardite, la pleurésie, le pyothorax, la pneumonie, etc.

L'hémorragie dans l'intérieur de l'abcès est très rare à cause de l'oblitération des vaisseaux dans la zone périphérique ou zone de ramollissement rouge. La carie costale était observée autrefois, lorsque l'abcès s'évacuait par la peau ; on peut encore observer de nos jours la gangrène pulmonaire lorsque l'abcès s'évacue par les poumons, et la gangrène hépatique lorsque la collection purulente est en communication avec le tube digestif, communication qui permet la migration de microbes nécrosants.

Le paludisme, comme toujours, peut venir compliquer l'abcès du foie ; enfin le pus hépatique peut être véhiculé par la circulation dans d'autres organes, comme le cerveau, le poumon, et provoquer rapidement la mort par pyohémie ou par abcès secondaires.

7° Marche, durée, terminaison. — L'abcès du foie présente habituellement une marche progressive et la fièvre hectique conduit lentement le malade à la mort, si l'évacuation du pus ne se fait pas à l'extérieur. Cependant il est indéniable qu'il existe des cas non seulement d'enkystement de l'abcès, mais même de résorption complète.

Andral a cité un cas d'abcès du foie qui a duré deux ans. Martenot a vu, en Algérie, un militaire qui venait tous les deux ou trois mois se faire ponctionner son abcès du foie et reprenait son service dans l'intervalle. Martenot le ponctionna pour la vingt-quatrième fois en 1840 (Broussais).

8° Diagnostic. — a. *Congestion du foie.* — Il est presque toujours impossible de faire le diagnostic différentiel entre la

congestion du foie et l'hépatite suppurée à son début, car les frissons, indice de suppuration, n'existent que lorsque la collection purulente offre déjà un certain développement; aussi est-il indiqué de faire des ponctions précoces, quitte à faire une saignée hépatique si on ne rencontre pas de pus au bout de son trocart.

b. *Pleurésie purulente et abcès des parois abdominales.* — En France, il n'est pas rare de confondre l'abcès du foie avec la pleurésie purulente droite; aux Colonies, en raison de la rareté de la pleurésie, on pensera toujours à la suppuration du foie. Du reste, on aura soin de faire une petite ponction avec la seringue de Pravaz, et l'aspect du pus indiquera immédiatement son origine hépatique ou pleurale. Il existe cependant des cas où il est permis d'hésiter, lorsque, par exemple, l'abcès du foie s'est ouvert dans la plèvre. La ponction donne issue à du pus hépatique et, cependant, ce pus sort de la plèvre. Il faut alors observer les mouvements d'oscillation imprimés au trocart par le jeu de la respiration. Lorsque le trocart est dans le foie, il est entraîné en même temps que ce viscère par le diaphragme et l'on voit le talon de l'instrument s'élever pendant l'expiration et s'abaisser pendant l'inspiration. Lorsque le trocart est dans la plèvre, le talon ne bouge pas. Sachs recommande de pratiquer la même manœuvre avec une longue aiguille à insectes pour reconnaître les abcès du foie des abcès de la paroi abdominale. Par un mécanisme analogue au précédent, l'extrémité extérieure de l'aiguille subira des oscillations si l'instrument est dans la glande hépatique; elle restera immobile dans le cas contraire.

c. *Fièvres rémittentes bilieuses.* — Au moment de l'hivernage, certaines rémittentes bilieuses, avec douleur hépatique très marquée, pourraient faire croire à un abcès du foie en plein développement. Mais les rémittentes bilieuses sont toujours accompagnées d'ictère et de flux bilieux abondants rendus par l'estomac et par l'intestin; la température est assez élevée. Dans l'hépatite, au contraire, la fièvre est modérée, la constipation est la règle et l'ictère l'exception.

d. *Kyste hydatique.* — Ici le développement de la tumeur

s'est fait lentement, sans fièvre ; la percussion permet de voir que le foie n'est pas hypertrophié en masse, comme cela a lieu dans l'hépatite suppurée ; la zone de matité de la tumeur paraît ajoutée à la matité hépatique. On recherchera le frémissement hydatique qui, il faut l'avouer, se perçoit rarement. Enfin, la ponction capillaire à la seringue de Pravaz lèvera tous les doutes.

e. *Cholécystite.* — Dans ce cas la tumeur est limitée à la région de la vésicule biliaire.

f. *Anévrismes.* — Moore a cité une observation dans laquelle un abcès du foie avait simulé un anévrisme de l'aorte abdominale. La tumeur pulsatile était le siège d'un souffle doux.

g. *Cirrhose hypertrophique.* — Ici l'ictère chronique est constant. Dans l'abcès du foie, on peut dire qu'il n'existe presque jamais.

h. *Abcès sous-phrénique.* — Encore appelé pyothorax sous-diaphragmatique parce que les symptômes cliniques se rapprochent du pyothorax vrai. Ce sont des abcès qui se forment sous le diaphragme et qui sont dus à une ulcération de l'estomac ou de l'intestin. Lorsque la collection purulente se fait entre le foie et le diaphragme, l'aspect du pus retiré par une ponction permet seul de faire le diagnostic. Dans le cas d'abcès sous-phrénique, le pus est blanc ou verdâtre, presque toujours fétide à cause de sa communication avec le tube digestif.

9° Pronostic. — Le pronostic est variable suivant : 1° la grosseur et la multiplicité des abcès ; 2° l'état général du sujet ; on a remarqué la gravité exceptionnelle des abcès du foie, lorsqu'il y a préexistence d'une dysenterie grave par elle-même ou d'une cachexie palustre avancée ; 3° la voie d'évacuation suivie par le pus. Les abcès se vidant du côté de la peau présentent le pronostic le plus favorable, puis ceux qui s'éliminent par le tube digestif, enfin ceux qui s'échappent par les bronches.

10° Prophylaxie. — L'abcès tropical du foie, ayant toujours son origine dans le tube digestif, comme nous l'avons vu au chapitre *Pathogénie*, et étant presque toujours consécutif à

la dysenterie, il est indiqué d'éviter la constipation aux Colonies, de suivre un régime mixte mais plutôt végétal pour diminuer la flore microbienne de l'intestin, enfin de traiter les ulcérations de la dysenterie aiguë par les lavages antiseptiques du gros intestin.

11° Traitement. — Le traitement médical est le même que pour la congestion du foie. Le traitement chirurgical comprend deux sortes de procédés : 1° les procédés lents, complètement abandonnés aujourd'hui et dont nous dirons seulement quelques mots ; 2° les procédés rapides sur lesquels nous insisterons d'une façon particulière.

A. Procédés lents. — Ils avaient pour but de provoquer des adhérences entre le feuillet pariétal et le feuillet hépatique du péritoine, de manière à éviter l'épanchement du pus dans la cavité péritonéale. Récamier appliqua le premier cette méthode pour le traitement chirurgical des kystes hydatiques et des abcès du foie. Il se servait soit du caustique de Vienne, soit des flèches de pâte de Canquoin. Lorsque le caustique avait produit une eschare, on incisait celle-ci au bistouri, puis on appliquait au fond de la plaie une nouvelle couche de pâte qui provoquait une nouvelle eschare, et, ainsi de suite jusqu'à ce que l'on sente nettement la fluctuation. Un coup de bistouri faisait sauter la dernière barrière et la poche était ouverte.

Le procédé de Graves est un peu plus rapide ; il consiste à faire l'incision de la peau et des muscles dès le premier jour, en s'arrêtant au péritoine. L'inflammation de la plaie provoquait des adhérences entre les deux feuillets du péritoine et, dès le troisième jour, on pouvait achever l'ouverture de l'abcès.

B. Procédés rapides. — a. *Procédé de Cambay*. — Cambay faisait une ponction au niveau du point fluctuant au moyen d'un trocart dont il laissait la canule dans la plaie jusqu'à ce qu'il se soit établi des adhérences entre les deux feuillets du péritoine. On modifia légèrement ce procédé en remplaçant la canule par un tube à drainage qu'on faisait entrer à frottement dur.

b. *Procédé Dutroulau.* — DUTROULAU reconnaît d'abord la présence du pus au moyen d'une ponction faite au trocart, puis il incise franchement la tumeur comme s'il s'agissait d'un abcès ordinaire. Cette pratique de DUTROULAU était tombée complètement dans l'oubli lorsqu'elle reprit naissance à Shang-Haï entre les mains des médecins anglais.

c. *Procédé de Shang-Haï.* — Ce procédé, qui est connu en France sous le nom de méthode de STROMEYER LITTLE, est due en réalité à la coopération successive de plusieurs chirurgiens de Shang-Haï, en particulier à HENDERSON et à STROMEYER LITTLE. Ce procédé fut communiqué à l'*Académie de médecine* par ROCHARD (1880) à la suite de la guérison d'un médecin de marine A... opéré à Shang-Haï. Cette méthode, dit ROCHARD, consiste à déterminer, avec autant de précision que possible, le siège de la collection purulente, à vérifier le diagnostic à l'aide d'une ponction aspiratrice, puis à se servir de l'aiguille comme conducteur pour ouvrir très largement l'abcès avec le bistouri. on vide ensuite la cavité purulente de tout ce qu'elle renferme, et on prévient les accidents consécutifs par les injections antiseptiques, le drainage et le pansement de Lister.

d. *Procédés de Fontan.* — La chirurgie des abcès du foie a acquis une telle importance dans la pratique coloniale, que nous croyons utile de reproduire textuellement les divers procédés opératoires de FONTAN. Nous les emprunterons à l'excellent *Traité de l'hépatite suppurée des pays chauds* de BERTRAND et FONTAN, traité que nous ne saurions trop conseiller de consulter lorsqu'on voudra intervenir chirurgicalement sur la glande hépatique. Le chirurgien de Toulon considère trois cas types principaux : 1° *abcès à ouvrir par le ventre, sans adhérences ;* 2° *abcès à ouvrir par le ventre ou le thorax, avec adhérences ;* 3° *abcès à ouvrir par le thorax sans adhérences pleurales.* 4° Enfin FONTAN a publié récemment un quatrième procédé opératoire lorsque l'abcès tend à s'ouvrir une issue du côté du rein droit.

PREMIER CAS. — *L'abcès doit être ouvert en dessous des côtes, et il n'y a pas de signes d'adhérences péritonéales.* — Il faut, dans ce cas, faire une véritable laparotomie : soins antiseptiques préalables

comme dans toute laparotomie : savonner le ventre, raser les poils ; laver au sublimé et à l'alcool. Appareil instrumental stérilisé à l'étuve, ou, si l'on n'en possède pas, savonné à la solution phéniquée forte et chaude ; bistouris ordinaires et boutonnés ; pinces à forcipressure, variées et nombreuses ; pinces-clamp pour saisir et fixer l'épiploon s'il se présente ; aiguilles variées pour suturer l'intestin s'il y avait lieu, ou le foie si on le juge à propos. Les aiguilles d'Hagedorn, avec porte-aiguille de Pozzi, sont préférables dans ces manœuvres parce qu'elles ne coupent pas par leurs bords et par suite ne risquent pas de sectionner le foie ou les séreuses, mais à la rigueur on peut se servir d'aiguilles fines ordinaires, ou de l'aiguille de Reverdin. Les catguts seront toujours préférés à la soie, afin de n'avoir pas à les retirer. Erignes et écarteurs profonds, nous nous servons volontiers des valves étroites à hystérectomie, employées par tous les gynécologistes. Curettes utérines ordinaires, tranchantes, montées sur une tige de 15 à 18 centimètres, sans compter le manche. Il est bon d'avoir une curette à tige malléable pour atteindre dans des directions coudées, et une autre tige tubulée pour faire une injection simultanée. Chloroforme confié à un aide expérimenté.

La ponction a été préalablement pratiquée au point culminant de la voussure ; quoi qu'il en soit, elle a fourni du pus.

L'incision doit se faire sur le point ponctionné, le trocart étant resté en place. Celui-ci devrait même théoriquement marquer le milieu de l'incision.

Cependant il est tellement utile, pour s'éloigner de la zone dangereuse du hile, de se porter vers le côté droit, que l'on étendra l'incision dans ce sens plutôt qu'à gauche du trocart, toutes les fois qu'on le pourra.

En outre, si la ponction a été pratiquée un peu bas, on fera l'incision à la peau au-dessus d'elle, plus près du bord costal, et il sera facile, en reclinant après cela la lèvre inférieure de l'incision, d'apercevoir le point de pénétration du trocart dans la glande ; c'est à ce niveau que l'on aura à inciser le foie.

Ainsi, le lieu d'élection de l'incision cutanée est sur le bord du thorax, à partir et en dehors du muscle droit.

Longue de 8 centimètres, en moyenne, de 5 ou 6 seulement s'il n'y a qu'une petite voussure circonscrite, cette incision est pratiquée couche par couche de façon à mettre à nu le bord cartilagineux, à le suivre entièrement, à désinsérer les muscles grand oblique et droit s'il y a lieu. On s'arrête au péritoine ; on assure l'étanchéité s'il y a hémorragie ; on vérifie s'il existe ou non des adhérences ; la mobilité du foie que l'on voit par transparence suivre les mouvements respiratoires, l'absence de toute infiltration dans la paroi que l'on vient de couper, montrent l'intégrité du péritoine. On l'incise alors sur la sonde cannelée. Dans les cas simples, le

foie est sous les yeux, sans interposition d'épiploon ni d'intestin. Le trocart qui y est encore plongé, ou dont on voit la trace, indique la voie que le bistouri n'a qu'à suivre. Une lame droite, aiguë, assez longue, ponctionne suivant le trocart (où à sa place) et sectionne, en se retirant, le tranchant vers le côté externe, assez de tissu pour que l'indicateur puisse y trouver passage. Si le pus jaillit, l'indicateur est aussitôt introduit sans attendre que l'abcès soit vidé. Il l'explore attentivement et reconnaît dans quel sens s'étend la principale cavité, de quel côté est la couche hépatique la plus mince. Le bistouri boutonné, remplaçant aussitôt le doigt, débride le tissu hépatique dans le sens indiqué et fait ainsi une incision de 5 à 6 centimètres. Les lèvres de cette incision hépatique, saisies par des écarteurs, ou par des érignes si les écarteurs mousses lâchent prise, sont tenues béantes par un aide pendant toute la durée du curettage. Celui-ci, pratiqué prudemment mais d'une main ferme et méthodique, n'exige que quatre ou cinq minutes. Il est combiné avec les manœuvres du doigt et les lavages à l'eau boriquée chaude. Deux drains de gros calibre sont alors introduits jusqu'au fond de la cavité et permettent une dernière irrigation.

Si, après la première ponction au bistouri, le pus ne jaillit pas, il faut saisir l'orifice de cette ponction avec deux érignes, et inciser le tissu hépatique couche par couche, jusqu'à ce qu'on arrive au foyer ; c'est dans ces circonstances que l'on peut avoir des difficultés sérieuses, si le trocart conducteur fait défaut. Il est alors indiqué de le replacer pour être sûr de ne pas s'égarer.

D'autres difficultés peuvent survenir avant ce moment même, par suite de la hernie de l'épiploon ou de l'intestin, ou des mouvements désordonnés du foie.

L'intestin sera aussitôt lavé et refoulé. L'épiploon ne sera refoulé que s'il est intact et sans souillure ; sinon on le réséquera après suture et on le fixera dans l'angle interne de la plaie. Ces hernies ont grande tendance à se reproduire.

La suture du foie trouve alors son indication. Il faut fixer la surface séreuse du foie, prise en dessous du point de ponction, à la lèvre inférieure de la plaie pariétale. On la pratique avec un catgut moyen, sans tirer fort, car le foie se couperait, et suivant le mode dit en surjet *continu*. Comme on ne prétend pas canaliser toute la plaie mais apporter seulement une barrière à l'irruption des organes et assurer le parallélisme des sections successives, il est inutile de suturer la lèvre supérieure. D'ailleurs une suture à la lèvre supérieure serait beaucoup plus laborieuse à cause de la forme en voûte demi-rigide de la paroi thoracique.

Deuxième cas. — *L'abcès doit être ouvert soit en dessous des côtes, soit entre les dernières côtes, et il existe des signes d'adhérences péritonéales.* — Si l'on était amené à inciser sur la ligne médiane,

au creux épigastrique, il faudrait préférer une incision verticale qui suivrait la ligne blanche au lieu de couper les muscles droits en travers.

Mais, dans la généralité des cas, on opère latéralement sous le bord des côtes. A cette place, on peut passer en dessous du sillon pleural et si les adhérences péritonéales sont assurées, on bénéficie des circonstances les plus favorables, puisque l'abcès sera atteint à travers des couches condensées et confondues qui ne donnent accès dans aucune séreuse.

C'est le triomphe de la méthode de Shang-Haï, comme de tout procédé opératoire.

Incision rapide de la peau et des muscles sur le trocart, avancer couche par couche jusqu'à ce que l'on soit bien certain qu'il n'y a point de cavité séreuse libre ; — se méfier du cul-de-sac pleural si l'on opère très en dehors ; — ponctionner au bistouri dès qu'on voit le foie et débrider du même coup en retirant l'instrument tranchant. En effet, on aura rencontré de suite le pus, puisque les adhérences sont dues à la superficialité de l'abcès.

L'incision sous-costale pourra être très étroite, c'est-à-dire ne mesurer que 5 centimètres pour les petits abcès.

L'incision intercostale devra toujours être plus large et mesurer 8 à 10 centimètres à la peau, car elle devra se compléter de résection d'un fragment costal ou cartilagineux.

Curettage, etc..., comme précédemment.

Troisième cas. — *Abcès à ouvrir par le thorax sans adhérences pleurales*. — On sait qu'à la partie inférieure des plèvres, il existe une zone où le poumon ne pénètre pas et où la plèvre diaphragmatique est en contact immédiat avec la plèvre costale. C'est le *sinus costo-diaphragmatique*. Le poumon ne pénétrant pas dans ce sinus, on peut traverser cette région sans provoquer de pneumothorax, ce qui arriverait fatalement plus haut là où la plèvre costale est en contact direct avec la plèvre viscérale. — Il est donc important de déterminer l'étendue de cette zone. Sur le vivant, sa limite supérieure correspond à la ligne où la submatité hépatique devient matité absolue. Pour éviter le pneumo-thorax, il faut toujours opérer au-dessous, jamais au-dessus de cette ligne. — D'après Bertrand et Fontan, les meilleures conditions pour éviter le pneumo-thorax consistent à pénétrer dans le 7e espace et au-dessous, si l'on opère sur la ligne du mamelon ; dans le 9e espace et au-dessous sur la ligne axillaire antérieure ; dans le 10e et le 11e, si l'on opère très en arrière sur le bord de la masse sacro-lombaire.

L'ouverture transpleurale mérite plus que toute autre d'être bien réglée, afin de mettre le malade à l'abri des dangers signalés plus haut ; elle donne les plus beaux résultats.

Mêmes précautions antiseptiques que pour la laparotomie : même

appareil instrumental et en outre de quoi réséquer une côte : rugines détache-tendon en spatule, un bon davier à esquille, et l'excellente cisaille à bec de perroquet de Colin, dont le bord mousse concave embrasse si bien la côte sans blesser la plèvre.

L'incision sera faite dans le point désigné par la ponction exploratrice. Mais la nécessité de ne pas voir le poumon afin d'éviter le pneumothorax, celle de rechercher le point déclive, obligent à choisir un espace intercostal inférieur, en dessous du 8e, si c'est possible, et



Fig. 22.
Procédé de Fontan.

à se reporter assez en arrière, c'est-à-dire entre les deux lignes axillaires antérieure et postérieure. Ce ne sont pas là des conditions de nécessité, mais nous regardons cette région axillaire en dessus du 8e espace comme le lieu d'élection des opérations transpleurales. On pourra le plus souvent y trouver place en se guidant sur des ponctions capillaires multiples.

En réalité, l'incision cutanée ne portera pas dans un espace intercostal, mais bien sur la côte située au-dessous du point de ponction, et qui doit être réséquée. — Supposons que la ponction ait amené du pus par le 8e espace ; on incisera dans une longueur de 8 à 10 centimètres, sur la neuvième côte, suivant une direction quelque peu courbe, concave supérieurement, les deux extrémités de l'incision affleurant en deux points le bord supérieur de la côte, le point bas de la courbe affleurant le bord inférieur de cet os.

L'incision faite avec un petit couteau fort, met à nu le tissu osseux du premier coup.

Dénudation rapide de la côte avec le détache-tendon : résection sous-périostée sur une longueur de 6 à 8 centimètres, à l'aide de

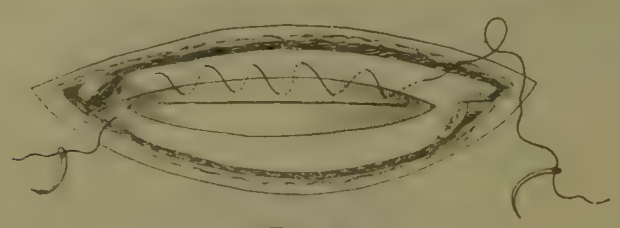


Fig. 23.
Procédé de FONTAN.

deux coups de cisaille et sans que la plèvre ait été ouverte. Si l'artère intercostale donne, on y met une ou deux pinces à forcipressure.

La plaie se présente alors comme une longue boutonnière entr'ouverte (fig. 24), les deux bouts de la côte apparaissent à ses extrémités, et entre eux se voit une bandelette lisse formant gouttière et qui est constituée par le périoste costal cachant la plèvre.



Fig. 24.
Procédé de FONTAN.

C'est dans ce lit de la côte qu'il faut faire l'incision de la plèvre costale : on la pratique de bout en bout, sur une longueur de 6 à 8 centimètres et aussitôt entre ses lèvres qui s'écartent, on aperçoit une surface lisse, blanchâtre, verticale, qui passe et repasse, sans s'écarter de la paroi ouverte, à chaque mouvement respiratoire : c'est le diaphragme revêtu de sa plèvre.

Il a été suffisamment expliqué plus haut que le pneumothorax ne peut pas se produire parce que rien ne vient peser sur le diaphragme et ouvrir la cavité virtuelle du sinus costo-diaphragmatique. Il n'y aurait à redouter cette complication que si l'on voyait le poumon, organe élastique et dépressible, ou si une grande agitation, la toux ou le vomissement, provoquaient de vrais appels d'air.

Si l'opéré est calme, on a tout le temps d'agir et de faire une suture qui canalise le trajet que l'on va offrir au pus. — Pour cela, nous fixons les deux lèvres de l'incision pleurale à deux lignes parallèles de la plèvre diaphragmatique. Ces deux lignes parallèles sont distantes de 8 à 10 millimètres, afin que l'on puisse sectionner le diaphragme entre elles, une fois la suture faite.

Il est à remarquer que les deux feuillets pleuraux sont faciles à suturer, parce qu'ils sont chacun doublés d'un plan résistant que la pince ne déchire pas : le périoste costal double le premier feuillet et le diaphragme le second. Avec un catgut demi-fin, armé de deux aiguilles d'Hagdorn très courbes, faites une suture en surjet partant de l'extrémité droite de la plaie, et qui fixe contre la lèvre supérieure de la boutonnière pleurale un pli du diaphragme. — Il faut ainsi 8 ou 10 points. La moitié du fil armé de la seconde aiguille est restée libre au point de départ (*extrémité droite*) ; cette seconde aiguille accomplit, sur la lèvre inférieure et un second pli du diaphragme, la même opération que la première. Les deux chefs, conduits ainsi à l'extrémité gauche, sont noués entre eux.

Le détail de cette suture est représenté (fig. 23 et 24).

Le bistouri sectionne alors le diaphragme sur une longueur de 5 à 6 centimètres, ce qui donne ainsi une large boutonnière entourée d'une bonne suture. Le foie est ensuite directement attaqué et bridé, comme dans les autres opérations. Même curettage, même drainage, mêmes irrigations. — Ce procédé canalise parfaitement le trajet du pus, comme le montre la figure 22. Il ne peut se produire ni pneumothorax ni pyothorax immédiat, et l'on est aussi à l'abri que possible des complications pleurales secondaires.

Ces trois types opératoires permettent d'atteindre et de traiter la plupart des abcès du foie. Le chirurgien devra cependant parfois modifier sa conduite et sera contraint de se porter dans des régions que nous avons recommandé d'éviter : à l'épigastre, à la région lombaire, dans les espaces intercostaux élevés... Il se conformera ainsi à des nécessités diverses, en sachant quelles complications il peut rencontrer. Il pourra se trouver obligé de réséquer plusieurs côtes, si ces os sont cariés, ou si un pyothorax commande en quelque sorte une opération d'Eslander. Il pourra être amené à faire une très large laparotomie, afin d'introduire la main dans le ventre et d'aller explorer la face concave ou l'extrémité gauche du foie.

Dans tous ces cas, les préceptes que nous avons indiqués trouveront leur application, tout en subissant les modifications suggérées par les connaissances générales de l'anatomiste et l'expérience du chirurgien.

Mais il nous reste à dire quelques mots de deux points accessoires importants : l'anesthésie et les soins consécutifs.

Anesthésie. — Dans une opération très réduite, telle qu'une simple

ponction dans un abcès fluctuant, on peut se passer de toute anesthésie.

L'emploi de la cocaïne suffira dans des ouvertures un peu plus étendues, qui n'exigent ni résection de côte, ni suture, et où l'on sait que l'on trouvera des adhérences. Cependant, elle ne saurait rendre le curettage indolent. Toutes les fois qu'il s'agit d'une ouverture large, avec ou sans resection de côte, et que l'on est incertain sur la presence des adhérences, il faut pratiquer l'anesthésie générale. L'opération est alors trop sérieuse, trop longue (*résection*, *sutures*, *curettage*), trop douloureuse enfin pour pouvoir être exécutée sans chloroforme. — En outre, l'anesthésie générale assure les manœuvres du chirurgien, permet l'affrontement des surfaces, la fixation du foie, etc...., en immobilisant les organes, en calmant le jeu respiratoire, en supprimant les cris, les quintes de toux, etc. ; sans chloroforme, une opération sur le diaphragme ou dans la région de ce muscle est excessivement laborieuse.

Des contre-indications sont pourtant tirées de l'extrême faiblesse et de la dyspnée inquiétante, surtout quand elle a pour cause le refoulement du cœur en haut et à gauche.

Dans ces cas, on sera parfois condamné à une intervention partielle, telles que des ponctions d'attente, jusqu'à ce que le malade puisse supporter une opération plus complète.

Soins consécutifs et suites. — Il va sans dire que la méthode antiseptique doit inspirer tous les détails du pansement. Le drainage doit être fait au moins avec deux gros tubes, allant au fond de la cavité. Mais les injections soulèvent quelques objections. D'abord il faut être prudent quant à la substance employée. Les solutions phéniquées ont souvent donné des urines noires, et quelques autres signes d'intoxication. Nous préférons de beaucoup le sublimé, tant à cause de sa valeur antiseptique supérieure, que de sa moins grande facilité à être absorbée.

On emploiera la solution tiède à 1 p. 2.000 ou 3.000, en ayant soin de ne l'injecter, le premier jour, qu'après s'être assuré qu'il existe des adhérences, et aussi, que les drains bien placés garantissent le libre reflux du liquide.

En outre, on fera suivre chaque litre de solution mercurielle, d'une quantité au moins double de solution boriquée. En procédant ainsi on n'aura pas d'accident à redouter, et l'on fera une stérilisation rapide et efficace de la cavité purulente.

Les irrigations consécutives longtemps prolongées ont paru à quelques auteurs s'opposer à la cicatrisation et éterniser la maladie. Il est cependant un moment que tous les chirurgiens devraient fixer comme terme aux grandes irrigations. C'est celui où il cesse d'y avoir issue de la boue hépatique. Quand l'écoulement n'est plus formé que par un peu de pus blanc, lié, homogène, c'est que le foie est cicatrisé ou que la cavité suppurante est réduite à une simple

cheminée, contenant les drains, et tapissée de bourgeons charnus.

A cet instant, qui peut apparaître dans la première semaine dans les cas heureux, il faut supprimer un drain et les injections ; quatre ou cinq jours après, s'il n'a pas réapparu de boue hépatique dans le pansement, on peut supprimer tout drainage.

Le curettage abrège beaucoup cette suppuration.

Si l'amélioration n'est pas franche, il faut songer à la possibilité d'un autre abcès, ou à l'évacuation insuffisante de celui que l'on a ouvert. C'est surtout la fièvre qui sert d'indice à ce sujet. Toute élévation vespérale au-dessus de 38° indique que le pus est retenu ; après deux ou trois jours d'observation et de recherche, devant la fièvre persistante, le chirurgien doit prendre une nouvelle détermination opératoire.

Complications opératoires. — Ce sont l'hémorragie et la cholerragie :

a. *Hémorragie.* — Les écoulements sanguins provenant des parois sont facilement arrêtés par le pincement ou par la ligature. Les hémorragies provenant des vaisseaux du foie sont plus à craindre, quoiqu'on ne connaisse pas d'exemple mortel : elles ont lieu surtout lorsqu'on est dans la nécessité de sectionner une grande épaisseur de la glande hépatique. Si on ne réussit pas à faire l'hémostase avec le thermo-cautère, il est prudent de faire un tamponnement de gaze iodoformée en parachute.

b. *Cholerragie.* — L'écoulement d'une quantité de bile suffisante pour constituer une cholerragie est rare dans l'opération de l'abcès du foie. Cet écoulement n'est jamais primitif, ce qui s'explique très bien par l'oblitération de tous les canaux biliaires dans la zone de ramollissement rouge. Il se fait habituellement du huitième au dixième jour, au moment où les tissus sphacélés laissent en se détachant, quelques canaux biliaires ouverts. On se conduira comme pour l'hémorragie.

Quatrième cas. — *L'abcès doit être ouvert au niveau du rein droit.* — Dans le cas de migration des abcès du foie vers le rein droit et évacuation du pus, soit dans le tissu cellulaire périnéphrétique, soit à travers le rein lui-même et les voies urinaires, le point de départ de la collection purulente est évidemment la face inférieure du foie. Fontan a publié dernièrement (*Arch. gynécologique*, juin 1898) la technique à suivre. Voici son procédé que nous reproduirons *in extenso* :

La voie la plus favorable est près du rein, au niveau des dernières côtes, c'est-à-dire que l'incision partira de l'angle de jonction de la

masse sacro-lombaire avec la dernière côte. S'il y a phlegnon périnéphrétique, l'incision sera dirigée de ce point vers la crête iliaque, comme pour la néphrotomie.

J'appellerai ce tracé l'incision néphrétique proprement dite (fig. 25 : A B). Si la paroi n'est pas phlegmoneuse, l'incision sera transversale, c'est-à-dire qu'elle suivra le bord costal d'arrière en avant, partant de la masse sacro-lombaire, et pourra ainsi être prolongée sur la partie latérale et même antérieure de l'hypocondre, mais sans jamais s'éloigner des côtes (fig. 25 : A C). Ce sera une laparotomie sous-hépatique.



Fig. 25.

AB, incision néphrétique ; AC, laparotomie sous-hépatique.

Cette incision donne un jour énorme et permet non seulement d'ouvrir la collection qui est ordinairement devenue une péritonite enkystée, mais encore d'en rechercher la source et d'agir sur le foie, sur le rein, sur les côlons ascendant et transverse.

Cette manière d'agir peut être érigée en méthode pour la recherche et le traitement des collections et des tumeurs de la face inférieure du foie, et il faut se souvenir que l'on sera souvent contraint de procéder ainsi par une laparotomie exploratrice large, quand le but de l'opération n'aura pas été bien déterminé à l'avance.

Mais l'exploration de cette région exige que le bord antérieur du foie soit relevé et fixé à la paroi, surtout quand la tuméfaction de l'organe fait descendre ce bord à plusieurs travers de doigt au-dessous du rebord costal. On serait alors tenté d'inciser plus bas, à la limite du foie, mais je n'hésite pas à déclarer que ce serait une faute. En effet, dès que le foie est ouvert et son pus évacué, il revient sur lui-même, son bord antérieur remonte, et le parallélisme entre l'incision pariétale et l'incision hépatique est détruit. Plus tard, si la guérison est obtenue, cet inconvénient persiste, et la bride cicatricielle qui fixe le foie à un point déclive de la paroi abdominale est une cause d'hépatoptose, de douleurs, de tiraillements, d'anhélation... ainsi que je l'ai vu chez plusieurs anciens opérés.

Ainsi, ayant incisé en suivant le bord costal, on relèvera le bord

tranchant du foie, et on le suturera par une série de points de catgut chromé fort à la lèvre supérieure de la plaie (péritoine et muscles), ainsi que cela se voit sur la figure 26. Cette suture exige un fil assez fort, des aiguilles d'Hagdorn qui ne coupent pas par leurs bords, et des points assez rapprochés : le tissu du foie se coupe, en effet, très facilement, si l'aiguille est coupante et si le fil est fin et fortement serré.

Le bord tranchant ainsi relevé et fixé, l'angle du côlon est repoussé

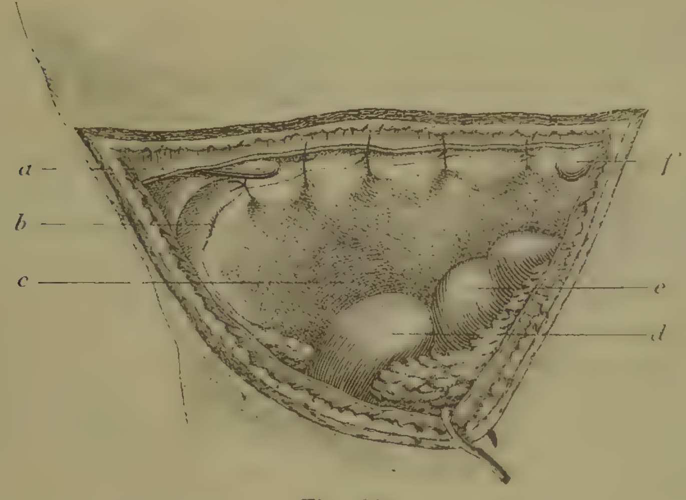


Fig. 26.

a, bout de la 12ᵉ côte ; *b*, bord tranchant du foie relevé et suturé à la lèvre supérieure de la plaie ; *c*, fossette rénale à la face concave du foie ; *d*, rein ; *e*, angle du côlon ; *f*, vésicule biliaire.

en bas et en avant par un fort écarteur, et l'on peut explorer toute la face inférieure du foie jusqu'au lobe de Spigel.

Le rein apparaît dans le fond de la cavité, et peut aussi être cureté s'il est ulcéré. La vésicule biliaire peut être examinée. L'angle du côlon peut être détaché du foie s'il y adhère, et suturé s'il a subi une perforation par ouverture de l'abcès hépatique dans la cavité intestinale. Il suffit, d'ailleurs, d'examiner la figure 26, figure demi-schématique, pour comprendre combien cette incision est supérieure à l'une quelconque des incisions longitudinales et obliques, qui sont utilisées pour d'autres laparotomies latérales.

Nous terminerons le chapitre de l'abcès du foie, en donnant les statistiques des résultats obtenus par Fontan :

Sur les 32 cas traités par ses divers procédés, le chirurgien

de Toulon n'a perdu que quatre malades soit 92 p. 100 de guérison (*Soc. chir.*, 1898). Or, d'après la stastistique de Castro à Alexandrie, sur 123 cas d'abcès du foie, la mortalité a été de 80 p. 100 chez les malades non opérés et de 32 p. 100 chez ceux qui avaient subi un traitement chirurgical.

ARTICLE VI

DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS

Syn. : Diarrhée chronique endémique de Cochinchine. — Athrepsie coloniale. — Entero-colite chronique. — Entérite chronique.
Angl. : Sprue, indian ou tropical sprue. Hill-diarrhea, Simla-trot, Hill-trot. — White flux. Diarrhée chronique endémique des ports de Chine (Manson).
Holl. : Spruw.

1° **Historique, domaine géographique.** — Les Anglais avaient déjà décrit dans l'Inde une maladie différente de la dysenterie chronique, maladie qu'ils appelaient Hill diarrhea, Hill-trot, Simla-trot, White-flux (courante de Simla, courante des hauteurs, diarrhée blanche).

D'après la description qu'en donne Moore (*diseases of Indian*), les symptômes sont identiques à ceux de la diarrhée de Cochinchine.

Dans les anciennes Colonies françaises, où la diarrhée chronique est rare, on n'avait jamais pensé à séparer la diarrhée de la dysenterie chronique. La conquête de la Cochinchine a été le point de départ de nombreux travaux sur cette question. Nos troupes, sous l'influence du climat chaud et humide de l'Indo-Chine présentèrent de nombreux cas de diarrhée chronique d'emblée.

Cette maladie nouvelle fut nommée diarrhée chronique ou endémique de Cochinchine, à cause du pays dans lequel on l'observait. C'est surtout aux travaux de Girard la Barcerie 1868, Layet 1872, que l'on doit la description clinique de cette affection et sa séparation d'avec la dysenterie chronique. En

1876, Normand découvrit dans les selles des diarrhéiques de Cochinchine une anguillule qui fut déterminée par Bavay et qui porte, depuis, le nom d'*anguillule stercorale*. Nous parlerons plus longuement de ce parasite au chapitre *Pathogénie*.

Dans toutes les Indes néerlandaises, Java, Sumatra, etc., on décrit depuis longtemps, à côté de la dysenterie chronique, une diarrhée tournant rapidement à la chronicité ; elle est connue sous le nom de *spruw*, aphtes en hollandais, et sous le nom de *sryawan* en dialecte malais de Batavia. (Voy. le travail de Van der Burg, *Indische spruw*, Batavia, 1880, résumé par Bertrand et Fontan dans leur *Traité de l'entéro-colite des pays chauds*). Cette dénomination de *spruw* vient évidemment des lésions aphteuses qu'on observe dans la bouche pendant l'évolution de la maladie.

Sur les côtes méridionales de la Chine, les médecins anglais ont retrouvé la même affection du tube digestif et ont adopté la dénomination hollandaise qu'ils ont traduite en anglais par le mot *sprue*. Cette maladie a été bien décrite par Manson d'Amoy ; comme sa description correspond exactement à celle de Van der Burg et à celle que nous allons faire de la diarrhée de Cochinchine, nous n'en parlerons pas pour éviter des redites.

Il est probable que le *sprue* sévit aussi à Bornéo et aux Célèbes qui offre la même pathologie que Java. Enfin, au dire de Manson, le *sprue* est également connu aux îles Philippines.

On voit que le domaine géographique du *sprue* comprend ce que l'on pourrait appeler toutes les Indes orientales (Indes anglaises, Indes françaises ou Indo-Chine, Indes néerlandaises, Indes espagnoles, sud de la Chine).

Le véritable sprue existe-t-il dans les autres régions chaudes? Rufz de Lavison a rencontré quelques cas aux Antilles ; Bérenger-Féraud, dans son livre des *Maladies des Européens au Sénégal*, parle de deux observations de diarrhée d'emblée. Nous-même, pendant deux années de séjour à la Guyane, nous n'avons pu observer qu'un seul cas authentique de diarrhée chronique d'emblée, avec autopsie. Comme on le voit, le *sprue* paraît être une affection rare dans les Colonies autres que les

Indes orientales, et il faut se garder de la confondre avec la dysenterie chronique, qui est une affection beaucoup plus commune dans toute la zone chaude.

2° Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la diarrhée de Cochinchine peuvent être divisées en lésions principales et lésions accessoires.

a. *Lésions principales.* — Elles siègent toutes dans le tube digestif. La langue est toujours dépouillée de son épithélium ; aussi a-t-elle un aspect poli, lisse. La desquamation épithéliale est due sans doute à la forte acidité de la salive. On constate, quelquefois, de petites ulcérations aphteuses de chaque côté du frein ou sur le voile du palais ; la muqueuse buccale peut être couverte de muguet si cette complication est survenue dans les derniers jours de la maladie.

L'estomac est en général diminué de volume, ses parois sont amincies, sa muqueuse présente quelquefois des arborisations vasculaires très nettes.

Les parois de l'intestin grêle, comme celles de l'estomac, sont amincies, mais par places la muqueuse présente tantôt des arborisations, tantôt un boursouflement ou œdème, bien apparent surtout au niveau des valvules conniventes. Dans certains cas aucune lésion n'est perçue ; la muqueuse paraît alors grise, comme si elle avait été lavée. Mêmes altérations dans le gros intestin ; au niveau du rectum, la muqueuse présente un aspect tomenteux qui est dû sans doute à l'irritation produite par le contact des matières liquides fortement acides qui se collectent en cet endroit avant leur expulsion.

On peut donc résumer ainsi les lésions anatomiques de la diarrhée de Cochinchine : desquamation épithéliale de la muqueuse dans les deux extrémités du tube digestif (bouche et rectum), desquamation due à l'acidité des liquides de l'organisme (salive, chyme) ; amincissement de la portion intermédiaire, plaques d'œdème et arborisations vasculaires, de-ci, de-là.

Les coupes d'intestin examinées au microscope font voir une infiltration considérable de leucocytes dans la sous-

muqueuse et jusque dans l'intervalle des glandes de Lieberkuhne.

b. *Lésions accessoires*. — On trouve quelquefois des ulcérations tuberculeuses sur l'intestin grêle ; on reconnaît leur nature phymique à leur aspect, à leur direction, enfin à la coexistence de tuberculose pulmonaire ou mésentérique chez le même sujet.

La maigreur des cadavres est squelettique, plus grande même que dans la phtisie pulmonaire. Bertrand et Fontan citent le cas d'un hommme de 1m,84 et ne pesant que 29 kilos. Les viscères abdominaux sont atrophiés ; particulièrement le foie (Layet), les reins, la rate ; le pancréas lui-même a été trouvé dur, graveleux (Rainald-Martin), calcaire (Talairach), il ne pèserait en moyenne que 56 grammes alors que son poids normal est de 70 grammes. Le sang est très appauvri, il ne contient guère plus de 2 et même 1 million de globules rouges.

3° Pathogénie. a. *Paludisme*. — Fournier, Antoine, Baissade, De Santi, ont considéré la diarrhée de Cochinchine comme relevant du paludisme. Cette thèse n'est pas soutenable, puisqu'en France, en Algérie où le paludisme existe, il n'y a pas de *sprue ;* en revanche, dans des pays à paludisme intense, comme Madagascar, on n'a jamais observé la diarrhée endémique.

b. *Parasitisme*. — En 1876, Normand, médecin de la marine, étudiant à Toulon les selles de malades atteints de diarrhée de Cochinchine, découvrit un nématode dont il confia l'étude au professeur Bavay qui le décrivit sous le nom d'*Anguillula stercoralis*. Quelque temps plus tard, Normand trouva dans l'intestin d'un homme mort de diarrhée de Cochinchine un deuxième petit ver à côté du premier. Bavay qui le détermina et qui le rencontra dans quatre autres autopsies, l'appella *Anguillula intestinalis*.

Pour rechercher l'*A. stercoralis* dans les selles, il suffit avec un agitateur, de déposer sur une lame de verre, une goutte de liquide fécal, de la délayer au moyen d'une goutte d'eau et d'examiner à l'objectif n° 2. D'après Laveran, les vers vivants,

sont plus difficiles à voir que les vers morts à cause de la transparence de leur corps. Quand les vers sont morts, ils sont criblés de granulations probablement de nature graisseuse.

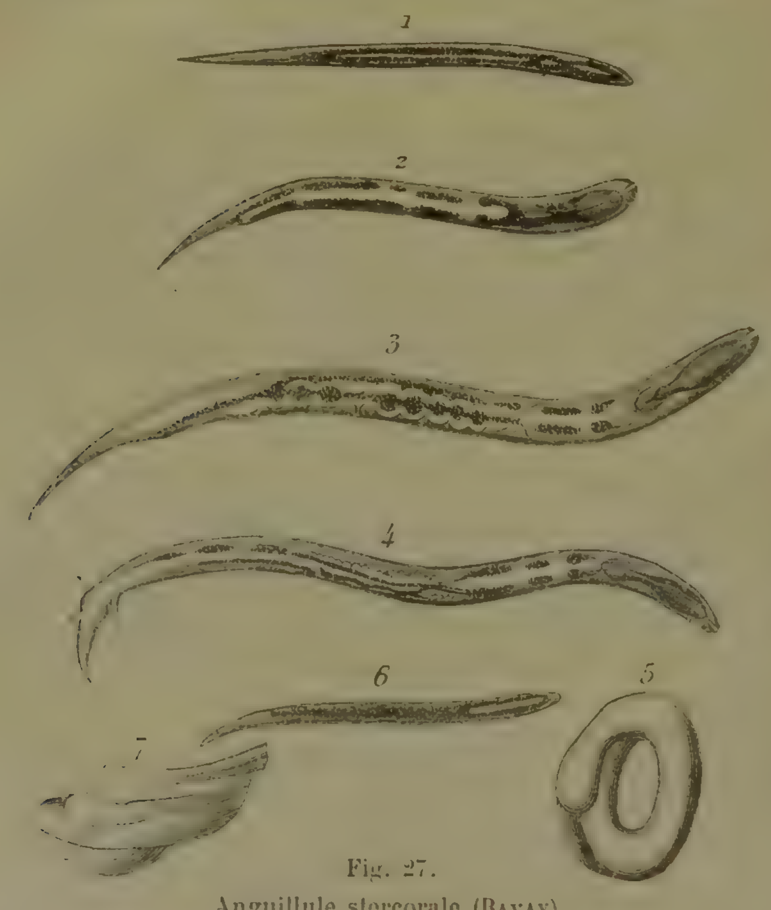


Fig. 27.
Anguillule stercorale (BAVAY).

1, premier âge. — 2, âge moyen. — 3, âge adulte (femelle). — 4, age adulte (mâle). — 5, œuf. — 6, embryon. — 7, spicules.

D'après BAVAY, les vers ont 1 millimètre de long sur 30 à 40 μ de large. Les mâles sont plus petits que les femelles d'un cinquième environ. Les recherches nécropsiques démontrent qu'ils existent dans toute l'étendue du tube digestif, du cardia

au rectum, dans le canal pancréatique, dans les conduits biliaires et dans la vésicule. Ils siègent principalement dans une couche épaisse formée par des produits de sécrétion intestinale mêlés de débris alimentaires, couche qui est en contact immédiat avec la muqueuse depuis le pylore jusqu'à l'S iliaque (Normand).

En 1877, Chauvin trouva l'*Anguillula stercoralis* chez un artilleur rapatrié de la Martinique pour diarrhée chronique.

La découverte de Normand conduisit d'autres médecins de marine à faire de nouvelles recherches dans le pays d'origine. Or, on remarqua ce fait étrange, c'est que les Anguillules étaient observées beaucoup plus rarement dans les selles en Cochinchine que chez les malades à Toulon. Chastang, Breton, ne les rencontrèrent que dans la proportion de 10 p. 100 des cas à Saïgon. De là naquirent les premiers doutes sur la nature spécifique du parasite.

Dounon, 1877, à côté des *anguillules*, rencontra une infinité d'autres parasites, *linguatules*, *ankylostome*, *strongile*, etc., et émit l'idée que la diarrhée de Cochinchine pouvait être due à cette association parasitaire. En 1878-1879, Grassi, Parona, constatèrent la présence de l'Anguillule chez des malades atteints de cachexie palustre.

En 1880, Perroncito la rencontra à côté de l'ankylostome dans les selles des ouvriers qui travaillaient au percement du Saint-Gothard et qui étaient frappés d'anémie. Dans les mines de Schemnitz en Hongrie, le Dr Toth lui attribua même un rôle prépondérant dans la production de l'*anémie des mineurs*.

En 1883, Leukart démontra que les deux vers n'étaient que deux formes successives d'évolution d'une même espèce : l'*A. intestinalis* étant la forme parasitaire et l'*A. stercoralis* représentant la forme libre. Golgi et Monti ont cultivé l'*A. intestinalis* retirée à l'autopsie d'un sujet mort de diarrhée de Cochinchine et, après trois jours de culture, ont vu la forme parasitaire se transformer en forme libre, c'est-à-dire en *A. stercoralis*.

En France, on trouva l'Anguillule dans les selles moulées, et Eyssautier cite l'observation d'un médecin de marine atteint

de diarrhée de Cochinchine qui examina ses selles au microscope pendant trois ans ; il ne vit apparaître l'anguillule qu'au moment où il était convalescent à Toulon. De tous ces faits, il résulte que la présence de l'anguillule dans l'intestin des diarrhéiques, n'est qu'un épiphénomène et sa fréquence à Toulon s'explique par cette particularité que dans tout le midi de la France, les anguillules sont répandues à profusion dans les eaux, sur la terre, sur les végétaux, etc.[1].

c. *Bactériologie.* — TREILLE a signalé dans la diarrhée de Cochinchine, la présence d'un bacille courbe, analogue comme forme au bacille virgule du choléra. Nous-même nous avons commencé, à l'hôpital de Brest, des recherches sur un bacille que nous avions isolé, dans la diarrhée de Cochinchine, au moyen d'une technique spéciale ; malheureusement, nous avons été obligé de suspendre ce travail par suite de notre éloignement de tout centre hospitalier colonial.

La fermentation extraordinaire des selles spumeuses des diarrhéiques, indique que les bactéries jouent un rôle considérable dans la genèse de la maladie.

4° Étiologie. a. *Race.* — La race jaune présente une certaine immunité vis-à-vis de la maladie. BEAUFILS dit que la diarrhée est moins grave chez les Annamites que chez les Européens.

[1] Nous ne pouvons passer sous silence une observation curieuse publiée par TEISSIER (*Acad. des Sc.*, 1895) : « De la pénétration dans le sang de l'homme des embryons de l'anguillule stercorale : rapports de la présence de ces embryons dans le sang avec certaines fièvres des pays chauds. »

Il s'agit d'un malade provenant de la Guyane, atteint de diarrhée et de fièvre. Les selles contenaient l'anguillule stercorale adulte et des embryons d'anguillule de 200 à 400 μ de long. Le sang du malade contenait les mêmes embryons d'anguillule. Le malade guérit à la fois de sa diarrhée, de sa fièvre et de l'infection du sang par les embryons. Nous reviendrons sur ce sujet à propos de la filariose.

Mais il est indiqué toutes les fois qu'on constatera des accès de fièvre chez des diarrhéiques, de s'assurer qu'ils n'ont pas d'embryons d'anguillule dans le sang.

b. *Age.* — L'enfance présente à la diarrhée la même prédisposition qu'à la dysenterie. D'après FAYRER, la dysenterie enlèverait 14,30 p. 100 des enfants de l'Inde, la diarrhée 10,4 p. 100.

c. *Ingesta.* — La diarrhée comme la dysenterie a pour principal facteur étiologique, l'eau potable. Aussi la meilleure façon de prévenir ces deux affections consiste à filtrer l'eau destinée à l'alimentation. En Cochinchine, la morbidité et la mortalité par diarrhée et par dysenterie ont diminué avec les progrès de l'hygiène :

De 1863 à 1870 la morbidité était de 25 p. 100, la mortalité de 6,49 p. 100 ; de 1885 à 1892 la morbidité était de 11,98 p. 100, la mortalité de 3,8 p. 100.

Nous avons déjà dit, à propos de la dysenterie que, dans le poste de Soctrang, la dysenterie, la diarrhée et le choléra avaient disparu depuis l'installation d'un filtre de 100 bougies. Il est évident que les germes de la diarrhée peuvent encore pénétrer dans l'intestin en même temps que les fruits, les légumes, etc.

d. *Froid.* — Lorsque l'organisme humain est déjà en puissance du germe de la dysenterie ou de la diarrhée, une simple exposition au froid suffit à provoquer l'apparition de la maladie ; c'est ainsi que s'explique la diarrhée des hauteurs (hill diarrhea), la diarrhée du rapatriement constatée chez les Anglais à leur retour de l'Inde, chez les Français rentrant de Cochinchine. On a même cité des observations où la diarrhée de Cochinchine n'a débuté qu'après le débarquement en France.

5° Symptômes. — On confond habituellement les deux mots diarrhée et entérite ; cependant ces deux mots n'ont pas la même signification. Le mot *diarrhée* veut dire flux intestinal liquide, c'est donc un symptôme. L'*entérite*, au contraire, est l'inflammation de l'intestin caractérisée, au point de vue anatomique, par la rougeur, le boursouflement, la desquamation de la muqueuse et, au point de vue clinique, par le symptôme diarrhée. Mais toute diarrhée n'est pas nécessairement liée à une entérite ; c'est ainsi que la diarrhée nerveuse, la diarrhée *a frigore*, la diarrhée consécutive à l'administra-

tion d'un purgatif salin, la diarrhée de la cirrhose du foie, etc., sont des diarrhées sans inflammation de l'intestin.

Le flux intestinal des pays chauds doit-il être considéré comme le résultat d'une phlogose intestinale, ou bien n'est-ce qu'un symptôme fonctionnel ?

Nous croyons qu'on peut observer ces deux formes. Ainsi lorsqu'on étudie la genèse de la maladie chez des individus sains, robustes, arrivant en Cochinchine directement de France, comme les marins qui font un séjour peu prolongé sur rade, la maladie revêt une forme nettement inflammatoire. Au contraire, chez les vieux résidents et chez les soldats qui présentent déjà un certain degré d'anémie, on observe la forme dyspeptique.

Nous considérons donc deux cas : la diarrhée chronique chez les sujets sains ; la diarrhée chronique chez les sujets anémiés.

a. *Sujets sains.* — C'est surtout sur les transports de l'État ou sur les navires affrétés que l'on observe cette forme chez les officiers du bord, qui viennent réclamer les soins du médecin dès la première manifestation de la maladie. Voici ce que nous avons remarqué : à la suite d'un repas copieux, d'un excès de boissons, quelquefois même sans cause appréciable, survient un embarras gastrique : la langue est chargée, pâteuse, la bouche est amère, il se fait même quelquefois des vomissements précédés de régurgitations acides, la diarrhée survient amenant des débâcles abondantes ; les selles sont quelquefois jaunes, quelquefois vertes, comme un bouillon aux herbes, mais toujours boursouflées par les gaz. Si l'on intervient à cette époque par une hygiène sévère, par une thérapeutique appropriée, on enraye facilement le mal. Mais si on néglige cette diarrhée du début, l'anémie fait des progrès rapides, le teint du malade devient plombé, en même temps les selles changent d'aspect, elles deviennent jaunes, spumeuses, lientériques : l'état chronique est établi. A partir de ce moment, la maladie présentera quelque répit coïncidant avec un régime sévère suivi par le patient, mais dès que celui-ci commet la moindre imprudence, il la paye par une débâcle de plusieurs jours.

b. *Sujets anémiés.* — Ici la diarrhée s'installe tellement insidieusement, que le malade ne peut pas dire exactement à quelle date l'affection a débuté. Habituellement, elle est précédée d'un état dyspeptique des voies digestives : éructations après les repas, ballonnement du ventre, selles molles jaune paille se montrant surtout le matin. Il n'y a guère que deux ou trois garde-robes dans les vingt-quatre heures. L'état général est satisfaisant et, le malade vaquant à ses affaires, ne pense pas à réclamer les soins du médecin. Peu à peu, la digestion et l'assimilation des aliments finissent par être très défectueuses, c'est alors qu'apparaît la selle impérieuse du matin, dite *selle réveille-matin :* le malade saute à bas du lit et court aux cabinets où il n'arrive pas toujours à temps. Les matières lientériques[1] aqueuses sortent en *débondant* suivant l'expression de LAYET ; à ce moment, les selles sont au nombre de 5 à 6 dans les vingt-quatre heures, selles tantôt molles, tantôt liquides. Il se fait même des accalmies qui peuvent durer plusieurs jours et qui sont suivies de plusieurs jours de débâcles. Alors apparaissent les aphtes ou sprue (frein, pointe de la langue, voile du palais, etc.) coïncidant quelquefois avec la poussée intestinale ; la langue se dépouille de son épithélium, elle devient rouge, lisse et, par son acidité, peut rougir le papier de tournesol. Les vins les plus doux brûlent comme du brandy. Enfin, le malade, incapable désormais d'assimiler même le lait, arrive à un degré extrême de maigreur ; tout est atrophié, en particulier le foie ; les cheveux deviennent lanugineux et cassants, la peau revêt une couleur terreuse dite *couleur patate*, la voix s'éteint, et la mort arrive lentement, à moins qu'une complication comme la tuberculose ou le muguet ne hâte la terminaison fatale.

[1] On caractérise les selles :

1° D'après la consistance :	1° Liquides.	bilieuses, séreuses. soufflées, spumeuses, lientériques.
	2° Molles. . .	en purée, pâteuses.
	3° Moulées. .	ovillées, rubanées.
2° D'après la couleur :	Jaune, bouillon d'herbes, panachées.	
	Omelette aux fines herbes.	
	Œufs brouillés.	
3° D'après l'odeur . . .	Aigre, butyreuse.	
4° Acidité au tournesol.		

6° Urines. — D'après Ranald-Martin, les urines contiendraient toujours de l'oxalate de chaux. Comme dans toutes les maladies où la nutrition est défectueuse, l'urée et les chlorures sont diminués. L'indican se retrouve souvent dans les urines : on le recherche par le procédé de Jaffé.

HCl . . . . 1 partie.
Urine . . . . 1 partie.
Chlorure de calcium en solution, quelques gouttes.

Lorsqu'il y a de l'indican, on obtient une teinte bleu grisâtre. On sait que la présence de cette matière colorante dans l'urine indique des fermentations considérables dans le tube digestif.

7° Pronostic. — Le pronostic devient grave : 1° lorsque les urines sont alcalines au moment de l'émission (Quétand) ; 2° lorsque la sensation de faim disparaît ; 3° lorsque survient le muguet ou le purpura cachectique.

8° Terminaison. — La mort peut survenir par syncope. Les expériences de Chossat sur l'inanitiation expliquent très bien qu'un pareil accident puisse se produire chez des individus aussi affaiblis. Chossat, en effet, a démontré qu'une simple chiquenaude suffit pour tuer une grenouille soumise à l'inanitiation prolongée. La mort survient encore quelquefois par une forte indigestion simulant une attaque de choléra ou un accès pernicieux algide.

9° Complications. — Nous avons déjà parlé de toutes les complications qui peuvent apparaître dans le cours d'une diarrhée chronique : aphtes, muguet, purpura, tuberculose, malaria ; il nous reste à citer : la thrombose des sinus de la dure-mère (Bertrand), les paralysies diverses, enfin la dysenterie qui peut venir hâter la terminaison fatale.

10° Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile de distinguer la diarrhée chronique de la dysenterie chronique, car à la période de chronicité, la diarrhée est un symptôme commun aux deux maladies. On n'oubliera pas que la dysenterie chronique se reconnaît : 1° parce qu'elle fait suite à la dysen-

terie aiguë ; 2° par la douleur à la fosse iliaque gauche et quelquefois droite, là où se trouvent les ulcérations ; 3° par les crises dysentériformes pendant lesquelles l'inspection ou mieux le lavage des selles permettra de découvrir des mucosités ; 4° par l'état général qui est le plus souvent satisfaisant dans la dysenterie chronique.

11° Prophylaxie. — La même que pour la dysenterie.

12° Thérapeutique. — Très riche, mais pauvre en résultats, en raison de la ténacité de la maladie.

a. *Purgatifs.* — Au début, dans la période aiguë chez les individus robustes, les pilules de SEGOND rendent beaucoup de services. Dans la période chronique, on emploie en Cochinchine la potion suivante :

Potion :	Sulfate de soude	8 à 10 grammes.
	Laudanum	XX gouttes.
	Eau	100 grammes.

En France, nous avons vu employer le lait manné.

b. *Absorbants.* — On s'est servi du sous-nitrate de bismuth à des doses énormes, 20, 40 grammes, dans le but de pratiquer le plâtrage de l'intestin. Actuellement, on a abandonné cette méthode et on n'emploie guère les sels de bismuth que pour s'assurer qu'un malade prend bien ses médicaments et que les selles qu'il montre au médecin sont bien les siennes, ce qui est facile à reconnaître à leur coloration noirâtre.

c. *Astringents.* — On prescrit quelquefois l'acide tannique, le cachou, le ratanhia, le quassia amara, le simarouba.

Vin ETIENNE.

Racine de simarouba (ou colombo).	10 gr. à 30 grammes.
Ecorce de quinquina	20 — à 35 —
Racine d'ipéca	8 grammes
Laudanum	5 —
Teinture de cannelle	10 —
Vin astringent du Midi.	1 litre.

Prendre, 2 fois par jour, 100 grammes de cette macération, deux heures avant chaque repas, pendant quinze jours au moins.

d. *Narcotiques.* — On a employé l'extrait d'opium, le diascordium, la morphine, la chlorodyne; ce dernier médicament est très employé par les médecins anglais de l'Inde :

Chlorodyne de Collis Browne (Dorvault).

Chloroforme.	30	parties.
Ether sulfurique.	20	—
Acide perchlorique	30	—
Alcoolé de cannabis indica	20	—
Mélasse.	200	—
Alcoolé de capsicum annuum	30	—
Morphine.	10	—
Acide cyanhydrique.	10	—
Essence de menthe	50	—

6 à dix gouttes dans un peu d'eau avant ou mieux 1 heure après le repas.

On doit donner deux ou trois doses par jour, une après chaque repas; la troisième, le soir, en se couchant. La chlorodyne est le calmant par excellence des voies intestinales.

e. *Parasiticides.* — Au moment où l'on crut à l'origine anguillulaire de la diarrhée de Cochinchine, on prescrivit les vermifuges, en particulier la santonine. Normand donnait 6 centigrammes de poudre d'araroba divisés en six paquets : un paquet toutes les trois heures. La médication parasiticide n'a pas donné de bons résultats.

f. *Eupeptiques.* — Féris a employé la pepsine, Bertrand la pancréatine, Fayrer l'acide chlorhydrique. Les deux premiers eupeptiques ont l'inconvénient de s'altérer rapidement, le dernier ne peut qu'augmenter l'acidité déjà trop considérable des déjections alvines.

g. *Divers.* — Nous ne citerons que pour mémoire les révulsifs sur l'abdomen, l'électricité (Moursou, 2 décès), la suggestion (Fontan et Ségard).

h. *Antiseptiques intestinaux.* — Nous arrivons au traitement véritablement rationnel de la diarrhée de Cochinchine. Celle-ci étant une maladie caractérisée surtout par des fermentations intestinales, il était indiqué de faire usage des antiseptiques suivant la méthode de Bouchard. Le naphtol, le salol, le sali-

cylate de bismuth n'ont pas répondu aux espérances qu'on avait fondées sur leur emploi. De Champeaux obtint de meilleurs résultats avec l'eau sulfo-carbonée que Dujardin-Beaumetz avait conseillée comme antiseptique intestinal.

Eau sulfo-carbonée :

Sulfure de carbone pur.	25 grammes.
Eau	500 —
Essence de menthe.	XXX gouttes.

Prendre tous les jours de 1 à 4 cuillerées à bouche dans du lait.

Pour plus de commodité on met le tout dans un flacon de 750 centimètres cubes. On prend l'eau chargée de sulfure de carbone qui surnage, le sulfure de carbone reste au fond : on remplace par de l'eau simple celle que l'on prend dans le flacon.

Ayant eu l'occasion de constater la répugnance de certains malades pour l'usage de l'eau sulfo-carbonée, nous eûmes l'idée de la remplacer par de l'eau chloroformée. Le chloroforme est un bon antiseptique ; on s'en sert dans les laboratoires pour tuer les microbes dans les cultures en bouillon, car il a l'avantage de ne pas attaquer les diastases microbiennes. Ainsi donc, l'eau chloroformée agirait en s'opposant à la pullulation des microbes intestinaux et n'entraverait pas le travail de la digestion. On peut la prescrire sous deux formes différentes : 1° en préparation extemporanée ; 2° en macération continue.

Pour la préparer extemporanément, on agite pendant quelques minutes un excès de chloroforme dans 100 grammes d'eau, on décante et on ajoute 100 grammes d'eau ordinaire, car l'eau chloroformée saturée est trop forte et on la prescrit toujours dédoublée :

Eau chloroformée :

Eau chloroformée saturée	100 grammes.
Eau simple	100 —

L'eau chloroformée saturée contient 0 gr. 90 p. 100 de chloroforme.

La deuxième préparation est encore d'un emploi plus com-

mode : On met une certaine quantité de chloroforme, 30 à 50 grammes au fond d'un litre, on remplit d'eau et on laisse vingt-quatre heures en contact ; au bout de ce temps, la saturation est complète. On puise l'eau chloroformée saturée par cuillerée, et, chaque fois, on a soin de faire le plein avec de l'eau ordinaire.

On peut prescrire 200 grammes d'eau chloroformée à prendre par cuillerée dans la journée. On pourrait évidemment augmenter la dose, mais cette quantité nous a toujours suffi pour transformer les selles dans l'espace de quelques jours[1].

4. *Diététique.* — La diététique, plus encore que la thérapeutique, est appelée à rendre de grands services dans la diarrhée de Cochinchine. FÉRIS considérait 5 périodes dans le régime alimentaire auquel le malade devait se soumettre.

1° Période des aliments transformés : peptone, trois à sept cuillerées à café dans un litre de lait ;

2° Période des aliments transformables ;

3° Période des ferments digestifs, pepsine, pancréatine, etc. ;

4° Période d'alimentation choisie ;

5° Période d'alimentation ordinaire.

Il est actuellement reconnu que le lait seul agit dans le lait peptonisé, que les ferments digestifs n'ont pas une action bien démontrée et ont l'inconvénient de s'altérer rapidement dans les pays chauds ; aussi conseillons-nous de n'y avoir recours que dans des cas très exceptionnels. Nous pouvons donc réduire le régime alimentaire d'un diarrhéique à trois périodes :

[1] L'eau chloroformée a été employée avec succès par RANGÉ pendant la campagne du Dahomey, voici la conclusion de son rapport : « L'eau chloroformée est bien supportée par le malade ; elle est plus agréable à prendre que l'eau sulfo-carbonée et c'est, à notre avis, une préparation inséparable de tout traitement de la dysenterie ou de l'entéro-colite des Pays chauds. » (RANGÉ. *Rapport médical sur la Campagne du Dahomey. Arch. méd.*, nov. 1894, p. 273.)

« Depuis cette époque, on a prescrit l'eau chloroformée dans d'autres affections aux Colonies, en particulier dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. » (Notice sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son traitement par le chloroforme, par QUENNEC. *Arch. méd.*, décembre 1895.)

1° Régime lacté absolu avec quelques cuillerées d'eau de chaux ou de Vals ou d'eau chloroformée ;

2° Régime mixte, c'est-à-dire lait, tapioca, et successivement, œufs, potage, lait de poule, œufs pochés, viandes blanches, féculents, crème américaine, etc.

3° Régime ordinaire avec bière, puis avec vin.

Certains malades ont une intolérance absolue et une répugnance invincible pour le lait ; ils se trouvent quelquefois bien d'un régime diamétralement opposé, c'est-à-dire d'un régime carné absolu :

Viande de bœuf dégraissée et hachée 150 grammes à prendre avec une mayonnaise ou battue avec de l'huile, poivre, sel en quantité suffisante.

A prendre 2 fois par jour avec un verre de bière ou avec de l'eau albumineuse ou l'eau de riz.

Chez les malades profondément atteints, on essaiera concurremment les lavements alimentaires précédés naturellement d'un lavement simple de propreté.

Lavement alimentaire.
- Jaune d'œuf n° 1.
- Peptone sèche, 2 à 3 cuillérées à café.
- Laudanum, V gouttes.
- Bicarbonate de soude 0 gr. 50 (si la peptone est acide).
- Lait, un verre.

Soins accessoires : large ceinture de flanelle pour préserver le ventre contre le refroidissement.

Eaux minérales : Pendant la convalescence, on pourra recommander une saison dans une ville d'eaux sulfureuses : Amélie-les-Bains, Bagnères, Barèges, Cauterets, Luchon.

ARTICLE VII

DIARRHÉE DYSENTÉRIQUE

Nous avons déjà dit que la dysenterie chronique et la diarrhée chronique prédisposaient à des greffes morbides, en par-

ticulier à la greffe tuberculeuse. On voit alors deux maladies évoluer sur le même terrain, par exemple, la dysenterie chronique et la tuberculose ; celle-ci peut frapper non seulement les poumons, mais l'intestin lui-même, de sorte qu'on peut assister à l'évolution de la dysenterie chronique dans le gros intestin et au développement d'ulcérations tuberculeuses sur l'intestin grêle. Puisque cette greffe se voit pour la tuberculose, on doit admettre qu'elle peut se faire pour d'autres maladies. En effet, un malade atteint de diarrhée chronique peut être frappé de dysenterie aiguë comme il pourrait être frappé dans d'autres circonstances de fièvre typhoïde. Cette dysenterie aiguë, venant se greffer sur un terrain appauvri, tourne facilement à la chronicité ; nous aurons donc à la fois diarrhée chronique frappant l'intestin grêle et dysenterie chronique localisée sur le gros intestin et, à l'autopsie, nous pourrons rencontrer un intestin grêle en baudruche et un gros intestin épais, squirrheux, couvert d'ulcérations. L'association des deux maladies a été appelée *diarrhée dysentérique chronique*, ou plus simplement *diarrhée dysentérique.*

Dans ce premier cas, nous avons supposé que la dysenterie était venue se greffer sur la diarrhée ; nous pouvons faire l'hypothèse inverse et nous nous trouverons en présence encore d'une diarrhée dysentérique ayant débuté par une dysenterie chronique.

La diarrhée chronique ou *sprue* et la dysenterie chronique sont, comme nous l'avons vu précédemment, bien connues dans les Indes Orientales, et tous les auteurs anglais, français et hollandais les ont nettement différenciés. En France, deux médecins de marine de grand mérite, ont émis sur cette question des idées originales qu'ils ont déduites des cas chroniques qu'ils ont eu à soigner à l'hôpital de Toulon. Ils remarquèrent : 1° qu'au lit du malade, la diarrhée chronique et la dysenterie chronique présentaient le même symptôme clinique, la liquidité des selles ; 2° à l'amphithéâtre, on rencontrait presque toujours (70 p. 100 des cas) des ulcérations dans le tube digestif. Ils en conclurent qu'il n'y avait pas lieu de distinguer ces deux maladies; ils créèrent donc un type

unique sous le nom d'*entéro-colite des pays chauds* qui était l'aboutissant de la diarrhée aiguë et de la dysenterie aiguë, lorsque ces deux maladies passaient à l'état chronique : le mal débutait par l'intestin grêle et aboutissait au gros intestin dans le cas de la diarrhée ; dans le cas de dysenterie, au contraire, le mal débutait par le gros intestin et remontait finalement à l'intestin grêle.

Nous avons tenu à rendre compte de la théorie uniciste de Bertrand et Fontan, à cause du renom considérable dont jouissent les auteurs, mais nous, qui avons vu les deux affections en Indo-Chine même, nous restons fidèle aux idées qu'on professe partout dans les colonies d'Extrême-Orient sur le dualisme. Nous n'entrerons pas dans de longues discussions pour combattre la théorie de Bertrand et Fontan, ce n'est pas le rôle d'un Manuel, mais nous pouvons établir l'existence de la diarrhée chronique de Cochinchine en empruntant une observation à l'un des auteurs unicistes ; nous pouvons enfin montrer, d'après une autopsie empruntée à la thèse de Layet que la diarrhée chronique peut se greffer sur une dysenterie.

Observation extraite de la thèse de Bertrand.

K... Claude, 17 ans, né à Plouai, Côtes-du-Nord, novice de l'*Aveyron*, décédé à Toulon le 23 décembre 1872, de diarrhée chronique de Cochinchine.

Atteint de diarrhée chronique à la suite d'un voyage en Cochinchine, cet enfant était entré une première fois à l'hôpital Saint-Mandrier, le 27 octobre 1875, il en était sorti le 29 novembre. Le 6 décembre de la même année, il se présentait de nouveau à l'hôpital dans un état de faiblesse extrême, amaigri, épuisé par une diarrhée incessante. Neuf jours se passent sans incident notable.

Les 15, 21, 22, l'observation signale des convulsions cloniques, puis hémiplégie ; le 23, deux accès, coma et mort.

A l'autopsie, aucune lésion notée dans la cavité thoracique ; pas de tubercules dans les poumons.

Cavité abdominale : l'intestin grêle est fortement injecté surtout dans son tiers inférieur. Cette injection se retrouve encore plus prononcée dans la muqueuse du gros intestin qui présente çà et là, irrégulièrement distribué comme un piqueté grisâtre ; *pas la moindre perte de substance*. Le foie friable, taché de jaune à la surface, est de volume normal. La rate est petite, ridée aplatie.

Dans le crâne, thrombose du sinus longitudinal supérieur, foyer apoplectique dans la substance blanche du lobe frontal droit.

Autopsie extraite de la thèse de Layet.

G... François, diarrhée chronique consécutive à une dysenterie guérie :

« Cavité abdominale : l'estomac, vers le grand cul-de-sac, présente des arborisations ; le foie paraît volumineux, ses granulations sont presque effacées, il est friable et ne donne pas de sang par les incisions, la vésicule est distendue par une bile jaunâtre. Dans toute l'étendue du petit intestin, on remarque des arborisations ; vers la fin de l'iléon, on rencontre une coloration lie de vin ; la muqueuse en ce moment est ramollie et se déchire avec facilité. Le gros intestin présente de distance en distance des taches ecchymotiques ; *la muqueuse est légèrement épaissie* ; immédiatement au-dessous de la valvule iléo-cæcale, on remarque des *cicatrices d'anciennes ulcérations*, elles sont de couleur foncée, formées par un tissu cellulaire. »

La diarrhée dysentérique frappant à la fois l'intestin grêle et le gros intestin, constitue une maladie essentiellement grave et, pour la traiter rationnellement, il faut associer le traitement de la diarrhée chronique à celui de la dysenterie chronique. On administrera donc par le haut un antiseptique intestinal comme l'eau chloroformée et, par le bas, on pratiquera le lavage du gros intestin au moyen de la solution argentique, ou au moyen d'eau tenant en suspension du sous-nitrate de bismuth.

Le régime alimentaire sera le même que pour la diarrhée de Cochinchine, c'est-à-dire, régime lacté, absolu d'abord, puis régime mixte, enfin régime ordinaire.

ARTICLE VIII

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE DE L'ENFANCE

Manson, dans son *Manuel des maladies des pays chauds*, décrit, sous le nom de *cirrhose biliaire de l'enfance*, une affection qui frappe les enfants du premier âge dans les princi-

pales villes de l'Inde, en particulier à Calcutta. Voici quels seraient les caractères de cette maladie : l'affection se montre d'habitude chez les enfants en bas âge au moment de la première dentition ; elle atteint rarement les enfants au-dessus de trois ans ; elle a une marche progressive jusqu'à la mort qui arrive au bout de trois à huit mois, mais elle peut affecter des allures plus rapides et enlever le petit nourrisson en deux ou trois semaines. Elle s'acharne sur une même famille, et il n'est pas rare de voir tous les enfants enlevés les uns après les autres par la même maladie un ou deux ans après leur naissance.

La guérison est rare, à peine en compte-t-on 6 sur 400 cas (Ghose).

L'affection est beaucoup plus fréquente dans les familles indiennes que dans les familles musulmanes ; elle ne paraît relever ni de la syphilis, ni de l'alcoolisme, ni du paludisme ; elle débute habituellement par un développement exagéré du foie.

L'hypertrophie de ce viscère passe généralement inaperçu dans les premiers temps de la maladie, mais la teinte jaunâtre de l'enfant, les vomissements alimentaires, l'inappétence, appellent l'attention du médecin du côté du tube digestif et des glandes annexes ; c'est alors que la percussion décèle un foie énorme débordant l'ombilic et, à la palpation, on sent un organe dur sous les doigts. Le teint du malade est jaunâtre, ses garde-robes sont pâles, son urine foncée, enfin il survient de l'ascite avec œdème des pieds et des mains. La mort est le résultat d'un empoisonnement du sang par la bile.

Gibbon, qui a fait une étude approfondie de l'anatomie pathologique de cette maladie, croit à l'existence d'un poison irritant, d'origine gastrique, qui produit l'hyperplasie du tissu conjonctif et la dégénérescence des cellules hépatiques.

Entre les trabécules hépatiques, on aperçoit quelquefois des conduits biliaires de nouvelle formation.

Le traitement doit consister à soigner les voies digestives de l'enfant et surtout à surveiller son alimentation.

ARTICLE IX

VERRUGA DU PÉROU

Syn. : **Bouton des Andes, maladie de Carrion.**

La *verruga*, encore appelée *verrue du Pérou*, *bouton des Andes*, est une maladie infectieuse des pays chauds, en tout comparable à nos fièvres éruptives et comptant, comme celles-ci, quatre périodes : 1° une période d'incubation ; 2° une période d'invasion ; 3° une période d'éruption ; 4° une période de régression. Mais dans les fièvres éruptives ordinaires (variole, rougeole, scarlatine), chacune de ces périodes ne dure qu'un nombre restreint de jours; dans la verruga, au contraire, chaque période peut durer de un à trois mois, de sorte que la maladie totale dépasse quelquefois un an. La verruga peut donc être définie : une fièvre éruptive, caractérisée par des périodes très longues et par l'apparition à la surface de la peau de tumeurs appelées *verrues*.

1° Domaine géographique. — La verruga ne se rencontre que dans une seule région du globe, dans la Sierra das Verrugas, au Pérou. Si l'on se figure un rectangle dont les côtés allongés seraient formés par le 75° et le 81° degré de longitude à l'occident du méridien de Paris, et les côtés courts par le 9° et le 16° degré de latitude sud, et si l'on tire une diagonale allant de l'angle nord-ouest à l'angle sud-est, cette diagonale représentera d'une manière assez exacte la partie de la chaîne des Andes péruviennes où règne la verruga (Dounon).

Ajoutons que, le long de cette partie des Andes, on ne la trouve que sur le versant occidental, dans les Quebradas ou défilés profonds qui descendent des hauteurs de la Sierra, entre 700 et 2.600 mètres d'altitude.

Dans cette sphère même, les localités où la maladie est sur-

tout fréquente, sont les villages de San Ulaya, de Matacuana et les vallées de Chiquiang.

Dans ces vallées, contrairement à ce qui a lieu sur la côte du Pérou où il ne pleut jamais, on observe une saison des pluies (août à novembre). On y trouve des sources remarquables par la limpidité de leurs eaux : ce sont les sources de verruga.

2° Historique. — La verruga a existé de tout temps dans les vallées des Andes, puisqu'on trouve les lésions de cette maladie figurées sur les anciennes poteries péruviennes du temps des Incas. Ces lésions de la verruga et d'une autre maladie appelée l'*uta*, qui ne serait autre chose que le vulgaire lupus, ont été souvent prises pour des lésions lépreuses.

A peine arrivés dans le pays, les Espagnols souffrirent de la verruga et les nègres eux-mêmes, employés pour le transport des sacs d'argent de la montagne de Pasco, contractaient la fièvre en traversant le district d'Huarochiri.

En 1843, Tschudi décrit les symptômes de cette curieuse maladie, et il accepte les idées des Indiens sur l'origine hydrique de la verruga. D'après les indigènes, l'eau des sources serait la cause de la maladie, aussi ne boivent-ils que de l'eau des torrents.

En 1858, paraît la thèse de Salazar (Lima) où les lésions anatomo-pathologiques sont bien décrites. Enfin, la construction du chemin de fer transandin, destiné à mettre en communication le Callao et Lima avec les affluents navigables de l'Amazone, fut le signal d'explosions épidémiques parmi les ouvriers européens employés dans les chantiers. Le nombre des victimes fut considérable, surtout dans la vallée de la Oroya, et la maladie fut connue désormais sous le nom de *fièvre de la Oroya*, que quelques auteurs essayaient de séparer de la *verruga* proprement dite.

Aujourd'hui, l'identité de la *verruga* et de la *fièvre de la Oroya* a été nettement établie par Carrion, mais on ne connaît pas encore un mot de la pathogénie de cette affection endémique des Andes.

3° Anatomie pathologique. — Les verrugas sont des tumeurs qui poussent sur la peau et les muqueuses, quelquefois même à la surface et à l'intérieur des viscères : foie, rate, poumons, testicules, centres nerveux. Suivant leurs dimensions, ces tumeurs sont divisées en deux classes : 1° les *verrues miliaires (verrugas miliares)* grosses comme des grains de millet, de couleur pelure d'oignon ; 2° les *verrues mulaires (verrugas mulares)* variant de la grosseur d'une groseille à celle d'une tomate.

Les *verrugas* ont identiquement le même aspect que les tumeurs du mycosis fongoïde de nos régions. Leur coloration diffère légèrement ; elle est rouge tomate dans le *mycosis fongoïde*, pelure d'oignon dans la *verruga*.

Au point de vue histologique, les tumeurs verrugueuses sont des sarcomes fibroïdes d'après RENAUT ; IZQUIERDO (1885) les considère tantôt comme sarcomes, tantôt comme des lymphomes. Vers le centre des grandes tumeurs, ce dernier auteur a toujours rencontré un tissu véritablement caverneux, identique à celui des angiomes. LETULLE, dans un travail récent (1898), a étudié des pièces de *verruga cutanée* enlevée par ODRIOZOLA sur le vivant. D'après lui, les lésions de la verruga cutanée consisteraient en une infiltration du tissu cutané et sous-cutané par les leucocytes, sans trace de caséification et sans cellule géante.

A côté de la verruga cutanée, il existe une autre forme de la maladie dans laquelle on n'observe aucune lésion à l'extérieur, c'est la *fievre de la Oroya*. A l'autopsie des sujets morts de cette fièvre, on trouve des petites verrugas miliaires dans tous les viscères. L'éruption, au lieu de se faire à l'extérieur, s'est faite à l'intérieur.

NICOLLE (*An. Inst. Past.*, 1898) a récemment étudié les lésions histologiques de la verruga interne sur des pièces anatomiques, qui lui avaient été envoyées du Pérou. Il a constaté dans tous les viscères la présence de petites tumeurs miliaires analogues à des tubercules. Ces tumeurs présentaient des foyers caséeux dans la rate et les ganglions ; des cellules géantes dans le foie ; des cellules épithéloïdes contenant des microbes dans le poumon.

4° Bactériologie. — Dès 1885, Izquierdo avait signalé au milieu des éléments conjonctifs et dans les vaisseaux des *verrugas* un bacille de 8 à 12 μ de long, un peu plus gros que celui de la tuberculose.

Letulle a trouvé dans les tumeurs verrugueuses de la peau, à côté des microbes de la suppuration, un bacille qui présente les apparences morphologiques et la même résistance à la décoloration par les acides que le bacille de Koch. Sa présence était constante dans tous les cas de *verrugas miliaires* et *verrugas mulaires*. Nicolle a retrouvé le même microbe dans les verrugas internes, ce qui tend à faire croire que la verruga interne est identique à la verruga cutanée.

Récemment, Odriozola en examinant deux cas de verruga, l'un interne, l'autre cutané, a trouvé dans le sang des malades un bacille de 2 à 6 μ qui se cultive dans le bouillon et qui se colore par le Lœffler.

5° Contagion, inoculation. — L'opinion courante au Pérou est que la verruga ne peut se contracter que sur les lieux mêmes dans les *Sierras das Verrugas*. A l'hôpital de Lima, on ne prend aucune précaution pour l'isolement des verrugeux; placés dans les salles communes, ils ne transmettent pas leur maladie à leurs voisins de lit. Cependant le Dr Florez a cité à Beaumanoir un fait de transmission directe. Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans, qui n'avait jamais quitté Lima et qui contracta la maladie en couchant avec un enfant du même âge atteint de verruga. De même on a vu des femmes verrugueuses transmettre leur mal à leur mari et à leurs enfants. Peut-être y avait-il là inoculation par une blessure déjà existante (ulcération de la peau ou des muqueuses).

L'inoculation de la verruga a été pratiquée une seule fois avec succès sur un étudiant en médecine de sixième année, du nom de Carrion. Le malheureux jeune homme est mort victime de son dévouement à la science. Carrion se fit inoculer le virus par quatre piqûres (deux à chaque bras). Le virus fut prélevé directement sur une tumeur verrugueuse rouge (*verruga de Sangre*). Ce n'est que vingt et un jours après

l'inoculation que la fièvre éclata ; elle dura de quatre à cinq jours et fut suivie d'une anémie rapidement progressive avec issue fatale le dix-huitième jour. Pour honorer ce sacrifice à la science on a proposé de donner à la *verruga* le nom de la *maladie de Carrion.*

Il faut remarquer que la maladie expérimentale provoquée chez Carrion n'a pas reproduit le symptôme caractéristique de la *verruga*, c'est-à-dire l'éruption. Tout s'est borné à quelques jours de fièvre et à une anémie pernicieuse, or ce sont là les symptômes d'une fièvre dite *fièvre de la Oroya*, dont nous avons déjà parlé. La *Oroya* est en plein pays verruga et on s'est demandé pendant longtemps quelle relation existait entre la *verruga* et la *fièvre de la Oroya*. Les uns croyaient que la *fièvre de la Oroya* n'était que la première période de la *verruga*, une sorte de verruga sans éruption. D'autres pensaient que c'était une sorte de paludisme lié aux grands bouleversements de terre nécessités par les travaux du chemin de fer transandin.

La maladie expérimentale de Carrion a démontré que la première hypothèse était la bonne, puisque quelques gouttes de sang puisées dans une verruga cutanée et inoculées à une personne saine, ont donné naissance à la *fièvre de la Oroya*.

La verruga présente donc deux formes cliniques :

1° Une forme complète, c'est-à-dire avec éruption : c'est la verruga ;

2° Une forme rapide, sans éruption apparente : c'est la *fièvre de la Oroya* ou *verruga interne*.

Il est bon de signaler, au point de vue de l'expérimentation à venir, la sensibilité des animaux vis-à-vis de la verruga : c'est ainsi que les chiens, les chats, les gallinacés, les espèces bovine, chevaline, porcine, contractent la maladie.

Les mules présentent des tumeurs cutanées plus grosses que les autres espèces animales ; aussi, a-t-on donné chez l'homme le nom de *verruga mular* (verrue des mules) aux tumeurs volumineuses de la peau.

6° **Pathogénie.** — Nous venons de voir que la verruga est

faiblement contagieuse, mais sûrement inoculable ; recherchons maintenant dans quelles conditions elle naît spontanément dans la zone d'endémicité des Andes.

Nous pouvons d'abord combattre l'idée de certains auteurs qui avaient rattaché la verruga au paludisme. Si la malaria était en cause, dit Chastang, comment pourrait-on expliquer que la verruga ne s'observe pas dans d'autres pays paludéens et que même au Pérou, elle n'existe pas dans tous les points où il y a du paludisme ?

L'eau est-elle bien le véhicule de l'agent pathogène de la maladie, ainsi que le croient les habitants du pays ? Tschudi déclare dans son mémoire que les personnes qui boivent un seul verre des eaux du village de *San Ulaya* sont atteints infailliblement de verruga dans la suite.

Dounon, au contraire, combat l'origine hydrique de la maladie. Il cite le cas d'un moine qui séjourna trente jours dans le village de Matucana, où la verruga est endémique, n'empruntant rien au pays, tirant ses aliments et ses boissons de Lima. Au bout de ce temps, il quitta le village doté d'une verruga confluente.

Beaumanoir cite le cas d'un voyageur qui resta une demi-heure seulement dans les vallées où sévit la verruga et qui s'en revint avec une verruga très confluente sans avoir bu de l'eau des sources et sans avoir pris aucune espèce d'aliments,

La question de pathogénie reste donc complètement à élucider. Nous conseillons de faire des recherches dans une direction nouvelle : la transmission de la maladie par les piqûres d'insectes.

7° Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à la race, à l'âge et au sexe.

a. *Race.* — La race blanche est la plus sensible, puis vient la race indienne d'Amérique, enfin la race noire. Tous les ingénieurs européens employés aux travaux du chemin de fer de la Oroya ont été malades, et sur dix, cinq sont morts. Sur 40 matelots qui avaient déserté du navire anglais *le Pétrel* et qui s'étaient engagés pour les travaux de terrassement de la

voie ferrée, 30 étaient morts de la *verruga* après sept à huit mois de séjour.

b. *Age, sexe.* — Les femmes, les enfants, les individus faibles naturellement ou affaiblis par la fièvre intermittente et l'anémie, y sont prédisposés.

8° **Étude clinique.** — L'évolution de la maladie comprend quatre périodes : 1° incubation ; 2° invasion ; 3° éruption ; 4° dessiccation, régression ou mortification, suivant la marche que suivent les tumeurs verrugueuses.

A. Période d'incubation. — La durée en est difficile à préciser. Tandis que certains sujets présentent les premiers symptômes quelques jours seulement après leur arrivée dans une localité où la verruga est endémique, d'autres ne tombent malades que plusieurs mois après avoir traversé ou laissé le pays. Aussi les auteurs font-ils varier la période d'incubation de quelques jours à plusieurs mois : elle a été de vingt-deux jours dans le cas de Carrion.

B. Période d'invasion. — La période d'invasion est habituellement longue ; elle peut durer plusieurs semaines et même plusieurs mois ; dans certains cas, elle s'est prolongée une année entière. Elle est caractérisée par trois symptômes importants : 1° la fièvre ; 2° les douleurs rhumatoïdes ; 3° l'anémie progressive.

a. *Fièvre.* — La fièvre ne présente pas de type fixe : tantôt elle est rémittente, tantôt elle est intermittente. Souvent elle simule une atteinte de paludisme et ce n'est guère que lorsque les arthralgies apparaisssent qu'on soupçonne la verruga.

Le pouls suit les mêmes oscillations que la température ; lorsque celle-ci baisse et que le pouls reste rapide et faible, il faut craindre une issue fatale.

L'urine est rare, rouge, sédimenteuse, contenant beaucoup de phosphates, quelquefois de l'indican et de l'albumine ; la quantité d'urée est diminuée.

b. *Douleurs.* — Les douleurs sont rhumatoïdes ; elles frappent les muscles, les os, et particulièrement les grandes articula-

tions, le genou et la hanche. Leur intensité et leur extension sont habituellement en rapport avec la gravité de la maladie et le climat où se trouve le patient. Quand ce dernier habite une localité froide, les douleurs sont atroces, surtout la rachialgie, qui peut déterminer des contractures plus ou moins permanentes simulant l'opisthotonos. Les doigts, les mollets, la nuque sont le siège de crampes très douloureuses. Les douleurs sont exaspérées par les moindres mouvements que font les malades, par le moindre bruit qu'on fait autour d'eux. Elles présentent toujours des exacerbations nocturnes et prennent quelquefois l'apparence des douleurs ostéocopes de la syphilis.

c. *Anémie.* — La fièvre conduit rapidement le malade à une anémie extrême, les muqueuses sont tellement décolorées qu'elles prennent l'aspect de la cire, le nombre des globules rouges diminue, il n'était que de 1.081.000 par millimètre cube dans le cas de CARRION ; le cœur présente un souffle au premier temps et à la base ; la rate est toujours augmentée de volume ainsi que le foie. Lorsque le malade meurt à cette période sans présenter d'éruption, on dit qu'il a été emporté par la *fièvre de la Oroya*, c'est-à-dire par la forme rapide de la verruga.

C. PÉRIODE D'ÉRUPTION. — L'éruption peut se montrer sur la peau, sur les muqueuses, dans les viscères, dans l'hypoderme.

a. *Peau.* — L'éruption commence par la face et les membres, puis elle envahit le thorax et les muqueuses. Elle peut se faire d'emblée ou par poussées successives. Elle est suivie d'une amélioration considérable dans l'état du malade, comme cela s'observe au moment de l'éruption dans les fièvres éruptives ; la douleur est moins vive, la température baisse.

L'éruption est annoncée par l'apparition à la surface de la peau de taches rouges, qui se transforment rapidement en papules écarlates. Ces papules sont le siège de *démangeaisons très vives* : quelques-unes se rompent par le grattage auquel se livre le patient et se couvrent d'une croûte rouge sombre,

formée par du sang desséché. Les papules qui n'ont pas été grattées continuent à se développer et, suivant les dimensions qu'elles acquièrent, on leur donne le nom de *verruga miliar* (verrue miliaire) et *verruga mular* (verrue de mule). La *verrue miliaire* ressemble à une petite lentille, à un grain de millet faisant saillie sur la peau. La coloration est rouge, analogue à une groseille à grappe. Ces verrues miliaires sont discrètes sur la face et le tronc et confluentes sur les membres. Les *verrues*

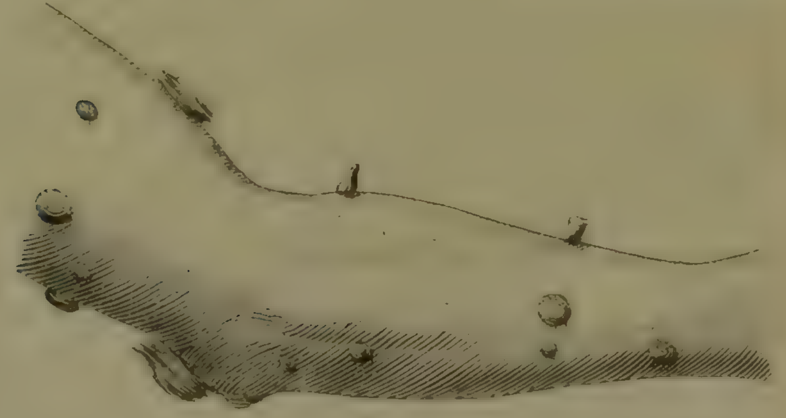


Fig. 28.
Verruga, d'après Dounon.

mulaires, ainsi nommées parce qu'elles ressemblent à celles que l'on rencontre le plus fréquemment sur les mules atteintes de verruga, sont sessiles ou pédiculées, leur volume varie depuis celui d'une groseille jusqu'aux dimensions d'une tomate. Elles ont pour siège de prédilection les membres du côté de l'extension. Elles sont le point de départ d'hémorragies, tantôt spontanées, tantôt provoquées par le grattage. Le sang qui s'en échappe est séreux, peu coagulable, et il s'écoule parfois en telle abondance que les forces du malade sont vite épuisées. D'après certains auteurs, ce sont les petites verrues qui causent les hémorragies les plus fortes, et Tschudi cite le cas d'un métis indien qui perdit ainsi deux litres de sang. Les changements de température déterminent dans les verrues une variation de volume comme dans les angiomes, et la chaleur

suffit quelquefois à distendre la tumeur jusqu'à rupture de la peau amincie comme une pelure d'oignon.

b. *Muqueuses.* — On peut dire qu'il n'y a pas une muqueuse qui ne puisse être le siège de tumeurs verrugueuses, et lorsqu'une éruption de même nature ne se fait pas à la surface cutanée, le diagnostic est parfois difficile.

On a signalé la présence des verrugas sur la conjonctive, sur le voile du palais, sur la muqueuse du pharynx, sur la múqueuse utérine (métrorrhagies), etc.

On cite le cas d'un malade atteint depuis plusieurs mois d'épistaxis rebelle à tous les traitements et dont on ne reconnut la nature que lorsqu'une éruption cutanée eût appelé l'attention du médecin du côté de la verruga.

Sur la muqueuse intestinale, l'éruption détermine des symptômes dysentériques, et QUIROGA rapporte le cas d'un homme qui entra à l'hôpital pour des pertes de sang par le rectum. La nature de ces hémorragies ne fut reconnue que lors de l'apparition de tumeurs sur la peau.

c. *Viscères.* — Les verrugas peuvent siéger dans les viscères, foie, reins, poumons, etc., et donner naissance à des hémorragies parfois mortelles.

On a rapporté, mais les faits en sont rares, des cas où des tumeurs verrugueuses ont été observées dans le cerveau et dans les méninges. (Observation de E. BELLO, citée par CHASTANG.)

d. *Hypoderme.* — Les lieux d'élection des verrues sous-cutanées sont les genoux, les coudes, la partie antérieure de la jambe et la partie postérieure des malléoles. Elles se présentent sous deux formes : tantôt elles ne sont perceptibles qu'au palper et peuvent rester longtemps dans cet état et finalement se résorber ; tantôt elles augmentent de volume, distendent et amincissent la peau, au point de la faire éclater. La verrue hypodermique fait alors son apparition sous forme d'un champignon de bourgeons charnus étranglés à sa base par la peau ulcérée. D'autres fois enfin, la tumeur se ramollit et simule un abcès sous-cutané.

D. Période de régression. — La verrue miliaire disparaît habituellement par régression et desquamation. De la teinte rouge vif elle passe au rouge foncé ; elle diminue de volume jusqu'à ce qu'elle arrive au même niveau que la peau. Elle passe alors au jaune, au gris, se desquame peu à peu et finit par disparaître complètement.

La verrue mulaire disparaît rarement par régression spontanée ; quelquefois elle s'ulcère et se couvre de croûtes ; le plus souvent, lorsqu'elle est pédiculée, elle tombe d'elle-même.

La terminaison par suppuration, indiquée par Dounon, est niée d'une manière absolue par Castillo.

9° Formes cliniques. — La maladie se présente sous plusieurs formes :

a. *Forme complète*. — Elle est caractérisée par une période fébrile suivie de l'éruption caractéristique.

b. *Forme rapide ou fièvre de la Oroya*. — Elle est caractérisée par une fièvre rémittente accompagnée d'une anémie rapidement pernicieuse, compliquée ou non d'hémorragie, de vertige, de syncope ; mais l'éruption n'a pas le temps de se produire. Pareil phénomène peut se rencontrer dans les autres fièvres éruptives, en particulier dans la variole où la mort survient quelquefois dans la période d'invasion, avant l'apparition des papules. En général, les cas de fièvre de la Oroya sont graves et se terminant fréquemment par la mort. C'est cette forme pernicieuse qui emporta le malheureux Carrion.

c. *Forme apyrétique*. — Enfin, quelquefois la période fébrile du début n'existe pas et les verrues apparaissent d'emblée.

10° Durée de la maladie. — La durée de la maladie est de plusieurs mois, quelquefois de plus d'un an, à cause de la débilité très grande dans laquelle est plongé le malade. Généralement l'affection se termine avec l'extinction complète des verrues ; dans des cas rares, la fièvre réapparaît sous forme intermittente, rémittente, ou même pernicieuse. Il est très

probable qu'on est alors en présence d'une complication paludéenne, comme cela se rencontre fréquemment dans les pays chauds.

11° Terminaison. — Varie beaucoup avec l'altitude. Le tableau de la maladie, en effet, accuse des différences telles qu'on serait parfois tenté de croire qu'on a affaire à deux affections différentes. Ces écarts si considérables sont subordonnés à la plus ou moins grande élévation du pays au-dessus du niveau de la mer. Cette *influence de l'altitude* est un des points les plus intéressants de la maladie (DOUXON).

Si on observe les malades au niveau de la mer, dans les plaines du littoral par exemple, on remarque que l'éruption est confluente, qu'elle soulage beaucoup le patient : les tumeurs sont dures, donnant rarement lieu à des hémorragies, qui s'arrêtent spontanément ; elles se terminent presque toujours, soit par résorption, soit par ulcération. Presque jamais la maladie n'y est mortelle ; à peine la mortalité s'élève-t-elle à 2 p. 100 dans les hôpitaux de Lima.

Vient-on à s'élever dans les montagnes, on voit la consistance des tumeurs diminuer ; l'élément vasculaire y domine de plus en plus, les hémorragies augmentent de fréquence et de gravité, pendant que les autres modes de terminaison (résorption, ulcération) deviennent de plus en plus rares. Enfin, la terminaison heureuse s'observe exceptionnellement dans les grandes altitudes ; là, toutes les tumeurs s'ouvrent et donnent issue à des quantités énormes de sang. Nul doute que ces changements d'allure de la maladie ne soient subordonnés à la diminution de la pression barométrique.

12° Complications. — Le *paludisme* est une complication fréquemment observée pendant la convalescence de la verruga.

La *dysenterie* est beaucoup plus à craindre, car évoluant sur un terrain déjà anémié, elle conduit rapidement à la mort. A l'autopsie, on trouve les lésions caractéristiques de la verruga sur la peau et les ulcérations dysentériques dans le gros intestin.

L'érysipèle, l'eczéma impétigineux, l'urticaire viennent quelquefois se greffer sur les verrues, lorsque celles-ci sont dans la période de suppuration.

13° Récidive. — D'après la plupart des auteurs, une première atteinte de verruga met le malade à l'abri de toute rechute ; aussi ODRIOZOLA a-t-il pu dire (*Presse méd.*, 1898) que la verruga est une maladie vaccinante.

14° Diagnostic. — Les tumeurs verrugueuses offrent le même aspect que les tumeurs du mycosis fongoïde ; mais les premières ont une marche aiguë, les secondes ont une évolution chronique.

La verruga a été rapprochée par BORDIER du bouton de Biskra. Cependant cette dernière affection ne présente pas l'appareil fébrile et les douleurs rhumatoïdes de la première : de plus, les boutons de Biskra suppurent toujours et se transforment facilement en ulcères, ce qui est rare dans la verruga.

La verruga a été rattachée au pian par quelques auteurs. Nous verrons que l'on décrit sous le nom de *pian* une multitude d'affections, qui ne présentent aucune unité symptomatique et qui relèvent le plus souvent de la syphilis ou de la tuberculose.

15° Prophylaxie. — Il est bon de tenir compte de l'opinion des indigènes, qui tiennent pour suspecte l'eau de certaines sources, et qui n'y font même pas boire leurs chevaux et leurs mulets.

16° Traitement. — Le traitement indigène consiste à donner à boire au malade, toute la journée, de la décoction de maïs. Ce traitement paraît plutôt symbolique que thérapeutique, car le maïs était considéré par les Incas comme une plante magique et c'était un des nombreux végétaux qu'ils adoraient. Lorsqu'ils allaient à la pêche, les Péruviens ne manquaient jamais de jeter du maïs dans les rivières pour obtenir une pêche abondante.

La première indication à remplir est de prévenir les hémor-

ragies en faisant descendre le malade le plus tôt possible dans la plaine.

On essaiera ensuite de provoquer l'éruption du côté de la peau au moyen de bains et de sudorifiques (salsepareille, acétate d'ammoniaque); car, dès que les verrues apparaissent, un mieux sensible se fait dans l'état du malade.

Antunez prescrit une plante indigène, le *quisuar*, à la dose de 5 à 10 grammes de feuilles en infusion. Cette médication diminuerait la fièvre et les douleurs, provoquerait l'éruption, produirait la diurèse et augmenterait l'élimination des phosphates.

Enfin, il faut venir en aide à la nature, en provoquant la chute des verrues pédiculées au moyen de ligature au fil de soie. La section aux ciseaux expose aux hémorragies; inutile d'ajouter que celles-ci sont combattues par les hémostatiques ordinaires.

Les préparations ferrugineuses, arsenicales, sont indiquées pour hâter la convalescence.

ARTICLE X

IM-PYENG

Chastang a publié dans les *Archives de médecine navale* un article sur la Corée et les Coréens dans lequel nous trouvons des renseignements sur l'*Im-pyeng*, renseignements qui ont été fournis par le Dr Landis de Chemulpo. Matignon a, de son côté, publié une note sur l'*Im-pyeng* dans la *Médecine moderne* (1896). Voici ce que nous dit Chastang :

Sous le nom d'*Im-pyeng* qui signifie « affection pestilentielle » les indigènes désignent une maladie assez fréquente dans le pays où elle éclate vers le mois de février ou de mars et se manifeste jusqu'en juillet, revêtant une allure nettement infectieuse, frappant surtout les gens pauvres vivant dans les conditions hygiéniques les plus défavorables, atteignant aussi les individus des classes plus élevées, mais présentant chez eux un caractère de moindre gravité. Cette affection qu'ils considèrent comme particulièrement contagieuse leur

inspire une très grande crainte, et si le malade n'a pas un proche parent qui consente à prendre soin de lui, il est abandonné complètement de tous et parfois même relégué en pleine campagne loin de toute habitation.

La maladie débute par de la céphalalgie, de la rachialgie ou des douleurs vagues qui ont souvent une violente intensité; puis la fièvre s'établit, s'élevant parfois jusqu'à 41°,5, présentant de la rémission matinale, persistant pendant sept à dix jours et s'accompagnant, lorsqu'elle est violente, de phénomènes délirants. C'est une croyance populaire que si une sudation abondante ne s'est pas produite avant le septième jour, l'issue doit être fatale. Mais ce préjugé n'est pas reconnu fondé pour les malades observés à l'hôpital et soumis à un traitement rationnel; beaucoup guérissent chez qui cette transpiration ne s'est pas produite, mais il est absolument indéniable que lorsqu'elle survient, la guérison est certaine et plus rapide. Elle se montre en général du sixième au septième jour et précède de vingt-quatre ou trente-six heures la défervescence complète.

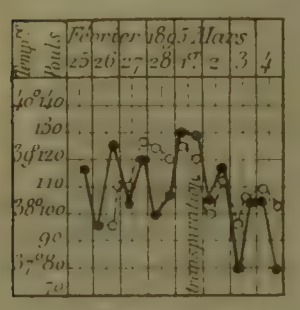


Fig. 29.
Im-pyeng.

Le tracé ci-joint a été pris sur un malade observé en février 1895 et qui a présenté un cas type et moyen.

Lorsqu'elle a disparu, la fièvre laisse après elle une adynamie profonde avec faiblesse musculaire et asthénie cardiaque, et le malade est souvent atteint d'une bronchite lente à guérir comme dans l'influenza.

Le sulfate de quinine et l'antipyrine constituent la base du traitement de l'Im-pyeng.

Cette fièvre, comme on le voit, ressemble à la fièvre récurrente, mais l'absence de spirille dans le sang distingue nettement cette maladie d'après Matignon.

ARTICLE XI

PONOS

Le ponos est une maladie caractérisée par une fièvre continue ou rémittente, une anémie progressive et des hémorragies.

Cette affection est spéciale à deux îles de l'Archipel grec, l'île de Spezzia et Hydra. Elle a été décrite successivement par Karamitsas et Stephanos. Elle attaque les jeunes enfants et paraît endémique dans certains districts ; elle présente un pronostic grave, car elle a le plus souvent une terminaison fatale.

La maladie débute brusquement et frappe l'enfant en pleine santé. Il se produit une anémie rapide et le teint du malade, d'abord pâle, finit par devenir jaunâtre. La fièvre est continue au début, puis elle devient rémittente, enfin hectique ; la rate est grosse, sensible au palper, d'où le nom de *ponos* (douleur), donné à la maladie. La constipation est la règle. Au bout d'un certain laps de temps, apparaissent les œdèmes de la face et des membres ainsi que les hémorragies, qui se font principalement du côté des gencives.

La durée de la maladie est très variable ; tantôt le *ponos* ne dure qu'un ou deux mois, tantôt au contraire il se prolonge un an ou deux.

On peut observer toutes espèces de complications dans le cours du *ponos* : broncho-pneumonie, diarrhée, dysenterie, gangrène des extrémités, etc. Cornil, qui a examiné des pièces anatomiques provenant d'un jeune enfant mort du *ponos*, n'a obtenu que des résultats négatifs ; il a pu, toutefois, exclure toute idée de paludisme, de tuberculose ou de leucémie.

La nature du *ponos* est totalement inconnue. Les hémorragies gingivales avaient fait croire que l'on pouvait se trouver en présence du scorbut, mais l'existence du *ponos* dans les familles riches, et le type fébrile de la maladie elle-même ont fait renoncer à cette hypothèse.

Le traitement est purement symptomatique. On devra conseiller le changement de résidence.

Nous empruntons à Manson les détails relatifs à quelques maladies, peu connues, qui n'ont pas encore leur place bien marquée dans la pathologie exotique [1]. Ces maladies sont la

[1] Nous ferons cependant remarquer que la description de la fièvre fluviale du Japon se rapproche beaucoup de celle de la peste et peut-être s'agit-il là de cas de peste méconnue.

fièvre fluviale du Japon, le *Nasha fever* et le *Kala azar de l'Inde.*

ARTICLE XII

FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON

(Shima Mushi)

La *fièvre fluviale* ou *Shima Mushi* est une maladie cyclique comprenant deux périodes : une première période caractérisée par la présence d'une eschare à la surface de la peau, une deuxième période pendant laquelle apparaît un exanthème.

Cette maladie a été étudiée successivement par Palm, Baelz et Kawakami ; elle est confinée sur le bord de deux rivières de l'île Nippon, la Shinanogawa et l'Amonogawa. Elle frappe les individus qui viennent au mois de juillet et d'août faire la récolte du chanvre ; elle ne se communique pas de l'homme malade à l'homme bien portant. Les Japonais attribuent la maladie à la morsure d'un acare rouge qu'ils appellent *Aka-Mushi* et qui ressemble au rouget d'Europe. Après une période d'incubation variant de quatre à sept jours, la maladie éclate sous forme de maux de tête, d'inappétence, de prostration. Le malade se plaint de douleurs du côté des ganglions de l'aisselle, de l'aine ou du cou, et si on examine le membre correspondant, on découvre une petite eschare de 2 à 4 millimètres de diamètre, entourée d'un cercle rouge livide d'où partent quelques traînées lymphatiques. Quelquefois il existe deux ou trois eschares semblables ; les ganglions lymphatiques du côté correspondant sont légèrement engorgés. La température reste pendant cinq ou six jours dans les parages de 40 et 41° ; les conjonctives s'injectent, les yeux sont saillants, les bronches sont humides, la rate est augmentée de volume, la constipation est de règle.

Au bout de six à sept jours, apparaît à la face et à la poitrine un exanthème sous forme de papules d'un rouge sombre.

L'exanthème se généralise à tout le corps. L'éruption ne disparaît habituellement qu'au bout de quatre ou sept jours,

mais elle dure à peine vingt-quatre heures si le cas est bénin.

La maladie est souvent accompagnée de délire. A la fin de la deuxième semaine, la fièvre se calme, la langue se nettoie, la température tombe à la normale. La chute de l'eschare met à nu une ulcération dont la cicatrisation est lente.

La mortalité est d'environ 15 p. 100; chez les femmes enceintes, elle est beaucoup plus considérable.

Le traitement est purement symptomatique.

ARTICLE XIII

FIÈVRE DE NASHA

(Nasa, Nakra)

En 1875, Fernandez et Mitra décrivent sous le nom de *Nasha*, une maladie du Bengale caractérisée par une congestion de la muqueuse nasale au niveau de la cloison. Cette affection est accompagnée de courbatures, de douleurs de tête et d'épaules, de myosis.

L'affection est bénigne et guérit en quelques jours.

Les récidives sont fréquentes; elles surviennent à des intervalles réguliers de un mois, quinze jours ou même une semaine. Les deux sexes sont également sensibles; la maladie est rare pendant l'hiver.

Dans la discussion qui suivit la communication de Fernandez et Mitra, deux médecins, les docteurs Roy et Rose, refusèrent de considérer le *Nasha* comme une véritable entité morbide, car la rougeur de la pituitaire n'est pas rare dans les maladies tropicales.

ARTICLE XIV

KALA-AZAR

On donne le nom de *Kala-Azar* (fièvre noire) à une maladie meurtrière qui règne à Assam, dans les districts marécageux

qui s'étendent entre le Brahmapoutre et les collines du Garo. Cette maladie prit naissance en 1887 dans le district de Kungpore, puis, traversant le Brahmapoutre, elle ravagea des villages entiers. D'après GILES, qui étudia la maladie en qualité de délégué du gouvernement, le *Kala-Azar* est une affection caractérisée par une débilitation progressive, des accès de fièvre intermittente, une hypertrophie de la rate, une anémie extrême et des épanchements séreux variés.

La coloration sombre de la peau à laquelle la maladie doit son nom de fièvre noire, est causée autant par la malpropreté que par le teint ardoisé des malades. GILES ayant trouvé des œufs d'ankylostome dans les selles, considère le *Kala-Azar* comme une forme sévère d'ankylostomiase.

ROGERS a fait observer que l'ankylostomiase existe dans bien des districts de l'Inde dans lesquels il n'y a jamais eu de *Kala-Azar*; aussi soutient-il que la maladie n'est autre chose qu'une variété de paludisme chronique.

Il base son opinion sur la présence de l'hématozoaire dans le sang pendant la vie et sur la pigmentation des principaux viscères, foie, rate, reins, après la mort. Il croit seulement que la coccidie du *Kala-Azar* est beaucoup plus virulente que la coccidie ordinaire du paludisme et qu'elle conduit à la cachexie au bout de quelques mois. L'opinion de ROGERS n'a pas été admise par tout le monde et quelques auteurs pensent que le *Kala-Azar* est une affection tout à fait étrangère au paludisme.

ARTICLE XV

BOUTON D'ORIENT

Syn. : Bouton d'un an. — Mal des dattes. — Clou de Biskra.

Le *bouton d'Orient* est une maladie caractérisée par l'apparition à la surface de la peau d'une ou de plusieurs papules, qui se transforment en ulcères au bout d'un certain laps de temps.

1° Historique. — La maladie a passé par deux phases distinctes : dans une première période, on l'a décrite comme spéciale à certaines localités, d'où le nom de *clou* ou *bouton de Biskra*, de *Gafsa*, de *Laghouat*, du *Sahara*, du *Caire*, du *Nil*, d'*Alep*, de *Bagdad*, du *Liban*, de *Delhi*, du *Pendjeb*, de *Guzerat*.

Dans une deuxième période, on a découvert que tous ces boutons, signalés dans des localités différentes, n'étaient qu'une seule et même affection. TILBURY FOX lui donna alors le nom de *bouton d'Orient*; nous lui conserverons cette dénomination.

2° Domaine géographique. — L'énumération des localités dans lesquelles on a observé le *bouton d'Orient*, nous montre que la maladie est surtout répandue dans la zone sus-tropicale : Nord-Afrique, Asie-Mineure, Mésopotamie, Perse, Caucase, Turkestan. Les médecins Anglais l'ont trouvée répandue dans tout le nord de l'Indoustan et JULIANO (*Journ. des malad. cutan. et syph.*, 1890), l'a décrite comme étant très fréquente à Bahia (Brésil). Dans ces conditions la dénomination de *bouton d'Orient* ne serait pas assez générale.

3° Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques du *bouton d'Orient* n'offrent rien de spécial. Le microscope fait voir, au niveau du bouton initial, une infiltration de cellules embryonnaires, abondante surtout au niveau des vaisseaux lymphatiques et sanguins.

4° Bactériologie. — En 1884, DUCLAUX décrit comme agent pathogène un microcoque voisin du *pyogenes aureus*, dont il se différencie par la liquéfaction plus lente de la gélatine et la coloration rapide de sa culture sur pomme de terre. Son inoculation au lapin provoque de fortes poussées de clous.

CHANTEMESSE décrit dans le *bouton du Nil* un microcoque qui paraît être le même que celui de DUCLAUX. Son inoculation à l'homme donne naissance à un gros furoncle.

La question de la pathogénie paraissait définitivement élu-

cidée. Cependant, en 1887, PONCET, étudiant en même temps l'anatomie pathologique et la bactériologie du clou de *Gafsa*, fit des réserves sur l'unicité spécifique du microcoque. Les coupes, colorées au violet de méthyle, montraient, en effet, à côté de microcoques, de 0 μ 25, des bacilles dont la longueur variait de 1 à 8 μ. Toutes les fois qu'on essayait des cultures, les microcoques seuls donnaient des colonies, jamais les bacilles.

En 1889, HEYDENREICH trouve chez 27 malades un microcoque qu'il identifie avec celui de CHANTEMESSE et dont il décrit deux formes : une forme jaune et une forme blanche.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Bordeaux, avec mon collègue le Dr AUCHÉ (*Arch. clin.* de Bordeaux, 1894), un soldat qui avait quitté Biskra depuis quinze jours seulement et qui était atteint de la plaie endémique du sud-algérien.

Or, l'examen microscopique et la culture du pus, provenant d'un bouton secondaire non encore ouvert, nous ont décelé la présence d'un streptocoque qui était accompagné de quelques rares staphylocoques blancs. Le streptocoque jouissait d'une virulence moyenne ; sa culture en bouillon, injecté à la dose de 1 centimètre cube dans les veines d'un lapin, le tuait en douze jours ; 1 centimètre cube de la même culture, injecté sous la peau d'un deuxième lapin, a donné naissance au bout d'un mois à une éruption généralisée, recouverte de croûtes au-dessous desquelles il y avait des ulcérations. La sérosité de ces ulcérations cultivée sur agar a laissé pousser des colonies de streptocoques et de staphylocoques.

NICOLLE et NOURY-BEY, dans 9 cas de *bouton d'Alep* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897), ont obtenu des résultats qui concordent avec les nôtres. Ils ont constaté la présence dans les 9 boutons d'un streptocoque, tantôt à l'état de pureté, tantôt en association avec un staphylocoque blanc ou citrin. Dans deux cas, il y avait coexistence d'un bacille et d'un streptothrix. Ce streptocoque coagulait le lait et était doué d'une faible virulence pour le lapin, d'une plus grande virulence pour le cobaye. Il n'était pas influencé par le sérum de Marmorek. Tous ces caractères font croire aux deux auteurs du mémoire sur le bouton

d'*Alep*, qu'ils se sont trouvés en présence d'un streptocoque spécifique. Ajoutons pour être complet, que VEILLON, dans un cas de bouton d'Alep, a isolé un streptothrix qu'il est tenté de regarder comme l'agent pathogène de la maladie. Les recherches de NICOLLE et de NOURY-BEY, postérieures à celles de VEILLON, prouvent, au contraire que le streptothrix est un parasite secondaire dans le bouton d'Orient.

En somme, la question du bouton d'Orient n'est pas aussi simple qu'elle avait paru au premier abord. La plaie renferme plusieurs formes microbiennes dont le rôle pathogénique n'est pas encore bien défini. Pour faciliter les recherches sur le parasite spécifique, nous devons ajouter que le bouton d'Orient a été rencontré chez le cheval à Delhi et à Alep, et qu'on l'a observé chez le chien au niveau de la muqueuse nasale dans plusieurs pays.

5° Inoculation. — Malgré quelques insuccès, on admet en général que le bouton de Biskra est inoculable à l'homme.

Les résultats positifs ont été obtenus par WEBER et MURRAY qui ont inoculé la croûte du bouton de Biskra et de Delhi, par DEPÉRET et BOINET qui ont inséré la sérosité du clou de Gafsa. L'inoculabilité du bouton d'Orient permet d'expliquer que la contagion puisse se faire dans des conditions spéciales qu'il reste à déterminer.

6° Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à la saison et à la race :

a. *Saison*. — Dans les pays chauds, le bouton apparaît généralement au commencement de la saison sèche. Dans la zone sus-tropicale, il survient au commencement de l'automne, (octobre, novembre). A partir de janvier et de février, il ne se produit que très peu de cas en Algérie (LAVERAN et WEBER).

En Égypte, l'apparition de la maladie coïncide avec la saison des dattes : aussi a-t-on encore appelé le *bouton du Nil* du nom de *mal des dattes*.

b. *Race*. — Le bouton d'Orient est très répandu parmi les indigènes dans les régions où l'affection est endémique. On

peut même dire qu'aucun d'eux n'y échappe, et, comme une première atteinte confère l'immunité, les Juifs de Bagdad ont pris l'habitude, pour éviter l'éventualité de cicatrice sur la face ou les mains, d'inoculer leurs enfants avec la sérosité du bouton sur un point quelconque du corps recouvert par les vêtements. Les Européens sont frappés dans de moindres proportions que les indigènes, mais dans certaines années où la maladie endémique devient épidémique, les troupes blanches paient un lourd tribut, qui peut s'élever à 70 p. 100 des effectifs.

7° **Voie de pénétration du virus.** — Le virus peut pénétrer soit par le tube digestif, soit par la peau :

a. *Tube digestif.* — Il est une croyance répandue dans certaines régions où le bouton est endémique, d'après laquelle le bouton d'Orient se transmettrait par l'eau potable. Cependant Laveran prétend qu'à Biskra l'affection n'a pas diminué de fréquence, malgré la construction de citernes destinées à recueillir l'eau provenant de la fonte des neiges.

b. *Peau.* — A Delhi, une commission anglaise avait émis l'avis que la contamination, au lieu de se faire par le tube digestif, devait se produire au niveau de la peau au moment des ablutions. La commission avait basé son opinion sur l'habitude que l'on avait à Delhi de se servir de l'eau de puits fortement souillée pour les soins de propreté.

Pour Laveran, une solution de continuité de la peau serait nécessaire ; « il a constaté que, pendant la période de l'année où le bouton de Biskra est endémique, les plus petites plaies ont une grande tendance à se transformer en bouton de Biskra. Cet auteur a vu souvent celui-ci se greffer sur des pustules d'acné, sur des plaques d'impétigo, sur des plaies consécutives à des brûlures ou à des vésicatoires et sur des pustules de vaccin, en un mot partout où il existe une solution de continuité de la peau (Roux). Il est donc probable que le parasite du clou de Biskra pénètre dans l'organisme à la faveur d'une éraillure de la peau.

Quelques médecins pensent que l'inoculation pourrait aussi

bien se faire par l'intermédiaire de certains insectes : mouches, moustiques.

8° Siège du bouton. — D'une façon générale, on peut dire que le bouton d'Orient siège sur les parties découvertes : visages, mains, avant-bras, pieds; on l'observe plus rarement sur les parties du corps couvertes par les vêtements.

Voici la statistique de WEBER relative à la localisation du bouton de Biskra sur les diverses parties du corps :

Membres inférieurs	87
Membres supérieurs	73
Face	17
Tronc	6
Organes génitaux	3

9° Nombre des boutons. — Les boutons de Biskra sont généralement peu nombreux sur le même individu. La statistique de DÉPERET et BOINET donne les proportions suivantes pour le bouton de Gafsa :

Bouton unique	15 cas.
2 à 4 boutons	20 —
5 à 12 boutons	10 —

Les cas où l'on observe 20 boutons et au delà sont exceptionnels.

10° Étude clinique : a. *Période d'incubation.* — La période d'incubation peut varier de quelques jours à quelques mois. C'est ainsi qu'on a vu des Européens être atteints trois à quatre jours seulement après leur arrivée dans les centres endémiques; d'autres, au contraire, ne tombent malades que plusieurs mois après leur retour dans le pays natal. Inoculée, la maladie a une incubation de une semaine à deux mois.

b. *Période de papule.* — L'affection débute par une papule rouge, prurigineuse, comme une papule d'urticaire ou comme une papule consécutive à une piqûre de moustique. Quelquefois il existe plusieurs papules, les unes à côté des autres. Le

bouton reste rouge, enflammé, pendant plusieurs mois, puis il se forme à son sommet une vésiculo-pustule. Le bouton ressemble alors à une pustule d'ecthyma, ou d'acné. Le contenu de la pustule se concrète sous formes de croûtes jaunâtres stratifiées, qui deviennent brunâtres, s'il existe du sang épanché dans l'intervalle des lames épidermiques. Si on enlève cette croûte, qui est très adhérente aux tissus sous-jacents, on trouve au dessous une ulcération qui mesure de 2 à 4 centimètres. Il se forme quelquefois, dans le voisinage du bouton primitif, qu'on appelle *bouton-mère*, un nombre variable de boutons accessoires plus petits que le premier et qu'on appelle *boutons secondaires*.

c. *Période d'ulcération.* — L'ulcération, une fois débarrassée des croûtes qui la recouvrent, présente un fond grisâtre ; ses bords sont irréguliers, taillés à pic, entouré d'un liséré rouge inflammatoire. L'ulcération s'étend peu à peu en surface et peut atteindre 5 à 6 centimètres de diamètre. La période d'ulcération dure de trois à quatre mois.

d. *Période de cicatrisation.* — La cicatrisation peut se faire spontanément par la production de bourgeons charnus au dessous de la croûte ; c'est une véritable cicatrisation sous-crustacée, ou bien elle est activée par les pansements excitants et antiseptiques. La cicatrice est d'abord rouge, mais elle devient rapidement blanche ; elle est presque toujours déprimée et indélébile. Quand le bouton siège au visage, la rétraction cicatricielle peut amener l'ectropion des paupières.

La durée totale de la maladie est d'environ un an, d'où le nom de *bouton d'un an* qu'on a encore donné au clou de Biskra.

11° Formes cliniques du bouton d'Orient. — Déperet et Boinet décrivent quatre formes cliniques :

a. *Forme abortive.* — Le bouton reste à la période papuleuse et ne suppure pas ; l'épiderme s'exfolie et, au bout de quelques mois, la petite tumeur s'affaisse et se résorbe sans laisser de trace de son existence.

b. *Forme desquamante.* — Le bouton ne suppure pas, mais

se couvre de larges squames blanches, sèches et se détachant d'une seule pièce.

c. *Forme croûteuse.* — L'ulcération est recouverte d'une énorme carapace sèche et noirâtre. Cette forme est fréquente aux membres inférieurs.

d. *Forme ulcéreuse grave.* — L'ulcération est irrégulière, tortueuse, circonscrivant quelquefois des îlots de peau saine.

12° Immunité, récidive. — Nous avons vu que, dans les régions endémiques, les indigènes croyaient que le bouton d'Orient ne récidivait jamais. D'après Laveran, l'immunité acquise par une première atteinte n'est pas absolue et les récidives sont loin d'être rares.

13° Complications. — Ce sont les complications ordinaires des plaies dans les pays chauds : lymphangite, adénite, érysipèle, phagédénisme, paludisme.

14° Traitement.. — Certains médecins ont tenté la cure radicale par l'extirpation du bouton initial ou par le raclage de l'ulcère, mais, d'une façon générale, l'opération est suivie de récidive ; aussi conseille-t-on de se borner à protéger la croûte au moyen d'un pansement antiseptique jusqu'à guérison spontanée.

CHAPITRE III

MALADIES ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUES

On entend par maladies endémo-épidémiques les maladies qui règnent endémiquement dans les pays chauds mais qui peuvent s'y répandre à l'état épidémique et même s'étendre jusque dans les pays tempérés. Ces maladies sont : le choléra, la fièvre jaune, la peste, la fièvre récurrente, la dengue, le phagédénisme.

ARTICLE PREMIER

CHOLÉRA ASIATIQUE

Syn. : Choléra épidémique, choléra indien, choléra morbus, choléra spasmodique, peste indienne, typhus indien, maladie bleue, maladie noire, psorentérie, vedi-vandi, mordechi ou mort de chien (Indes), Oueleb (Perse).

L'étymologie du mot *choléra* a suscité de nombreuses discussions parmi les linguistes. On l'a fait dériver de χολή bile et de ῥέω couler ; mais suivant toutes probabilités, le terme choléra a été importé de toutes pièces, d'abord dans la langue grecque, puis dans la langue latine.

Les Savants, versés dans les langues sémitiques, le font dériver du composé hébreu choli-ra, mauvaise maladie, maladie épidémique.

Actuellement, le terme choléra doit être considéré comme une expression saisissante, employée pour peindre un syndrome dont les principaux caractères sont : un flux gastro-intestinal abondant et l'algidité. On le fait suivre d'un qualificatif qui indique soit l'origine, soit la cause de la maladie, soit encore l'espèce animale qui est frappée par une affection cholériforme : choléra asiatique, choléra nostras, choléra stibié, choléra infantile, choléra des poules, choléra des canards, choléra des porcs, etc.

Nous n'envisagerons ici que le choléra asiatique qu'il faut bien distinguer du choléra nostras. Le premier est produit par le bacille virgule, le second peut avoir pour cause un grand nombre de bactéries, particulièrement le coli-bacille. Le premier est une affection épidémique grave, souvent mortelle ; le second est une affection sporadique presque toujours bénigne.

Les auteurs anciens, grecs, latins, quand ils parlaient du choléra, voulaient dire *choléra nostras*, maladie qui a existé de tout temps chez nous ; le vrai choléra asiatique épidémique ne fit sa première apparition en Europe que vers 1830.

§ 1. — Multiplicité des foyers

On a cru, jusqu'à ces derniers temps, que le seul foyer du choléra était l'Inde anglaise, parce que ce pays a été le point de départ de presque toutes les épidémies d'Europe ; mais, lorsqu'on étudie la maladie en Extrême-Orient, on voit qu'il existe là d'autres foyers endémiques comme l'Indo-Chine et les Indes néerlandaises[1]. Deux méthodes s'offrent donc à nous pour étudier la marche du choléra à travers le monde ; ou bien suivre l'ordre chronologique des diverses épidémies : c'est la méthode qu'on a employée jusqu'à ce jour ; ou bien prendre chaque foyer séparément, constater que le choléra y sévit depuis les temps les plus reculés, et le suivre dans ses diverses irradiations, hors de son centre d'origine.

Nous croyons que cette dernière méthode est la plus fructueuse, car elle nous montrera des différences sensibles dans la capacité d'expansion de tel ou tel virus suivant qu'il proviendra de tel ou tel foyer.

A) Foyer indien ou Indes anglaises

Endémicité du choléra dans l'Inde. — Le choléra est signalé dans l'Inde dès les temps les plus reculés, puisqu'on le voit mentionné dans les livres sanscrits sous les noms de *Medso-*

[1] Vauvray considère le N'diank de la côte occidentale d'Afrique comme un véritable choléra endémique né sur place. Cette opinion n'est pas admise.

neidan, vidhuma. Wise le retrouve sous le nom de *sitaya* dans les traductions tamoules.

A leur arrivée dans l'Inde, les Européens furent surpris par cette maladie qui leur était inconnue. Dès 1543, Garcia da Horta, savant médecin portugais, qui vivait à Goa, signala dans l'Inde l'existence d'une maladie appelée *Moryxy, mordechi*, d'où on créa le nom de *mort de chien*, maladie qui n'était autre que le choléra.

La période, pendant laquelle les Anglais et les Français se sont disputé l'empire des Indes, a été traversée par de nombreuses épidémies cholériques. Lebègue de Presle a relaté une épidémie qui fit périr, en 1761, 3.000 nègres et 800 Européens. Sonnerat raconte qu'il régnait aux Indes une maladie épidémique que l'on reconnaît facilement être du choléra à sa description et qui fit mourir, de 1768 à 1771, plus de 60.000 personnes de Cheringam à Pondichéry.

Les troupes anglaises furent très éprouvées à diverses reprises par le choléra. Ainsi, en 1781, le corps d'armée commandé par le colonel Pearse, sur un effectif de 5.000 hommes, perdit 700 hommes en quelques jours ; 300 malades durent être laissés en arrière.

1° **Premier exode du choléra indien** (1817-1823). — Le choléra ne devait pas toujours rester cantonné dans l'Inde.

Après avoir fait quelques victimes dans la vallée supérieure du Gange et du Brahmapoutre, il tombe avec une violence inouïe sur Jessore (19 août 1817) et enlève 6.000 personnes en quelques semaines ; les malades tombaient foudroyés dans les rues. De Jessore, les fugitifs transportent le choléra à Calcutta, puis à Bombay, et bientôt toute l'Inde est contaminée. En trois ans, l'épidémie fait trois millions de victimes.

Pour la première fois, le choléra sort de son pays d'origine par les deux grands ports de l'Inde : Calcutta et Bombay qu'on pourrait appeler « ports d'attache du choléra ».

a. *Calcutta.* — Partant de Calcutta, le choléra voyage dans deux directions ; 1re *direction :* de Calcutta il passe en Indo-Chine et, par Singapour, frappe, d'une part, le Siam, la Cochin-

chine, le Tonkin, la Chine (1821), le Japon (1823); d'autre part, les Philippines, les Célèbes, les Molusques (1821). — 2e *direction* : de Calcutta, le choléra est transporté à Maurice à bord de la frégate anglaise la *Reine Topaze*. De Maurice, il passe à la Réunion et à Zanzibar.

b. *Bombay*. — De Bombay, le choléra pénètre dans le fond du Golfe Persique, à Bassora, et de là s'irradie, d'un côté vers la Syrie, de l'autre vers la Perse et s'arrête à Astrakan (1823).

2° **Deuxième exode du choléra indien** (1827-1837), *première épidémie européenne* (1830-1837). — Le choléra prend, pour la première fois, la voie de terre et voyage avec les caravanes[1]. C'est ainsi que, parti du nord de l'Inde en 1827, il pénètre dans le Thibet en 1828, en Perse en 1829. Là, il se divise en deux courants : un courant septentrional qui pénètre en Europe par Astrakan, remonte le cours du Volga et envahit l'Europe de l'est à l'ouest ; un courant méridional qui, faisant un coude vers la Mecque, envahit l'Egypte et le nord de l'Afrique, et vient rejoindre à l'ouest le courant venu du nord.

D'Angleterre, le choléra est transporté à Québec (1832) par les émigrants irlandais et, de là, se propage dans toute l'Amérique du Nord, jusqu'au Pacifique à l'ouest et jusqu'au golfe du Mexique au sud (1833).

En France, cette épidémie fit plus de 100.000 victimes; elle

[1] Déjà dangereuses lorsqu'elles se composent uniquement d'hommes vivants, les caravanes, qui transportent des cadavres, exposent aux plus graves périls les régions qu'elles traversent. Les Mahométans *chiites* très nombreux en Perse et aussi dans l'Inde, sont contraints par les exigences de leur religion à transporter leurs morts dans les villes saintes de la vallée de l'Euphrate : Kerbela et Nedjef. A ces cadavres, portés à dos de chameau sous un soleil brûlant, s'ajoutent les corps des pèlerins tombés en route, si bien que les caravanes deviennent à la fin, suivant l'expression de Fauvel, de véritables *charniers ambulants*. Même les maisons servent de tombeaux et la terre qu'on en retire pour faire place aux morts, se débite en gateaux talismaniques aux pèlerins. L'industrie des habitants consiste à inhumer les cadavres qu'on leur apporte de toutes les régions du monde chiite. On comprend de quel danger pour la salubrité publique sont ces charniers (Elisée Reclus. — H. Monod.)

est connue, dans le vulgaire, sous le nom de choléra de 1832.



Fig. 30.
Carte schématique des routes de terre et de mer suivies par le choléra et la peste à leur sortie de l'Inde.

3° Troisième exode du choléra indien (1841-1850). — *Deuxième et troisième épidémie européenne.* — Le premier

exode du choléra s'était fait exclusivement par la voie maritime; le deuxième exclusivement par la voie terrestre; le troisième va se faire par les deux voies à la fois.

Né dans le royaume de Lahore en 1841, le choléra se répandit dans l'Inde entière et sortit :

a. *Par mer*, par ses *deux ports d'attache* : 1° Calcutta, pour marcher vers l'est et envahir la Chine (1801) et les Philippines (1842); 2° Bombay, pour marcher vers l'ouest et, traversant le golfe Persique, débarquer à Bassora (1846), faire un coude vers la Mecque avant d'envahir l'Egypte et le Nord-Afrique jusqu'au Sénégal.

b. *Par terre*, le choléra suivit la route des Caravanes, Afghanistan, Perse, gagna les bords de la mer Caspienne, pénétra en Russie par Astrakan, remonta le Volga et, comme dans la première épidémie, envahit l'Europe de l'est à l'ouest.

Des émigrants irlandais transportèrent aux États-Unis le fléau, qui étendit ses ravages sur l'Amérique du Nord jusqu'aux Antilles inclusivement.

En France, cette épidémie connue sous le nom de choléra de 1848-1849 fit 110.000 victimes.

En 1851, le choléra se réveilla en Silésie et diffusa dans deux directions inverses : à l'est vers Moscou, et descendant le Volga atteignit Astrakan ; à l'ouest vers la France, l'Angleterre, les Etats-Unis et même l'Amérique du Sud. En France, cette épidémie de choléra sévit en 1854 et tua 143.478 personnes. Elle fut transportée en Crimée avec nos troupes.

4° Quatrième exode du choléra indien (1892). — Le choléra partit de Hurdwar, lieu de pèlerinage indien, atteignit Hérat, Mesched, de là diffusa dans toute la Perse, pénétra en Russie par Bakou et s'étendit rapidement jusqu'à Moscou et Saint-Pétersbourg. Des émigrants russes importèrent la maladie à Hambourg où elle fit un grand nombre de victimes. Ce choléra, qui était d'origine indienne, fit sa jonction en Belgique avec le choléra né à Nanterre dont nous parlerons dans un moment. Ce dernier choléra, par ses allures bénignes, par son peu de tendance à s'étendre sur de grandes surfaces,

semble se distinguer nettement du choléra indien. Passons au deuxième foyer du choléra.

B) Foyer malais ou Indes néerlandaises

1° Endémicité ancienne du choléra en Malaisie. — Le foyer principal du choléra malais siège dans l'île de Java. Dès 1629, Bontius, qui était médecin de la *Compagnie des Indes* à Batavia, décrit très bien les symptômes du choléra et, dans une lettre datée de 1634, il fait part de la mort de sa seconde femme qui succomba à une atteinte de cette maladie.

2° Exode du choléra malais en 1865. — Le choléra malais ne semble pas jouir d'une grande force d'expansion. Cependant, l'épidémie de 1864 s'est répandue sur une grande partie du monde à l'instar du choléra indien. Aussi, la plupart des auteurs sont-ils d'accord pour le considérer comme ayant eu son origine dans l'Inde. Cependant, l'Inde ne présentait pas de choléra à cette époque et la maladie semble bien avoir eu Java pour foyer principal. Des pèlerins musulmans, partis de cette île, transportent le choléra à La Mecque (1865). Au retour de leur pèlerinage, les musulmans d'Afrique l'importent en Egypte, d'où l'épidémie rayonne dans tous les ports de la Méditerranée. Des ports, la maladie gagne l'intérieur des continents européen et africain (Sénégal). Des émigrants allemands la transportent dans l'Amérique du Nord d'où elle passe au Brésil et au Paraguay. Cette épidémie a été beaucoup moins sévère que les précédentes, puisqu'on ne compta que 14.661 décès pour toute la France.

3° Endémicité actuelle du choléra en Malaisie. — Lorsqu'on lit les rapports des médecins hollandais de Java, on ne tarde pas à se convaincre que le choléra est bien endémique dans cette région. En 1873, le gouvernement colonial néerlandais fit une expédition contre le sultan d'Atchin. Les troupes coloniales, parties de Samang à bord de navires affrétés, présentèrent de nombreux cas de choléra ; les équipages des navires de guerre, qui n'avaient eu aucune communication

avec les navires contaminés, étaient restés indemnes. Mais « malgré les recommandations écrites et plusieurs fois répétées de ne pas boire de l'eau de la rivière d'Atchin, beaucoup de marins commirent cette imprudence pendant les reconnaissances faites en chaloupe et qui duraient parfois deux jours. La maladie se répandit avec une très grande rapidité et, bientôt, aucun vaisseau de guerre n'en fut indemne. Mais un fait bien remarquable, c'est que ceux-là seuls furent atteints qui avaient été obligés de passer à terre pour le service un temps plus ou moins long ». (*Arch. méd. nav.*)

C) Foyer indo-chinois ou Indes françaises

Le choléra, dit Proust, est endémique au Tonkin, en Annam et en Cochinchine, depuis de longs siècles; il s'y manifeste en permanence sous forme de cas sporadiques, et au printemps et en automne par des recrudescences endémo-épidémiques plus ou moins accusées.

Tous ceux qui ont fait un séjour un peu prolongé dans notre colonie d'Extrême-Orient seront de l'avis de Proust et nous devons surveiller les provenances de ces régions. Le choléra de 1884 à Toulon a été le point de départ de nombreux travaux sur la possibilité de l'importation du choléra d'Indo-Chine en France. Trois hypothèses ont été émises sur la voie de pénétration du virus : 1° l'introduction du choléra à Toulon s'est faite par Marseille ; le choléra serait du choléra indien provenant d'Egypte; 2° le choléra de Toulon ne serait qu'une reviviscence des germes sommeillant depuis la guerre de Crimée sur les pontons du port de Toulon ; 3° Le choléra aurait été importé d'Extrême-Orient par la *Sarthe*. Nous ne sommes pas éloigné d'admettre cette dernière opinion, car d'autres faits sont venus confirmer la possibilité de l'importation du choléra indo-chinois en France. « En 1885, le *Château-Yquem*, parti de la baie d'Along, eut une épidémie cholérique qui dura trente-quatre jours et tua 38 de ses passagers militaires convalescents embarqués au Tonkin. Mêmes faits en 1886 sur le *Tonkin*, parti de la baie d'Along; sur la *Nive*, partie de la baie d'Along;

en 1888, sur le *Canton* qui prit le choléra à Saïgon. » (THOINOT.)

Le peu de violence de l'épidémie de 1884, semble venir à l'appui de l'importation indo-chinoise. Il n'y eut pour toute la France que 7.829 décès.

Le choléra se réveilla en 1885, dans les départements du Midi et dans quelques points de la Bretagne. Ce réveil d'épidémie fit en tout 3.306 victimes. Nous sommes loin de la violence et de la force du vrai choléra indien. Une nouvelle reviviscence du choléra se fit en 1892 dans la maison departementale de Nanterre et dans quelques communes du département de la Seine. Cette épidémie fut d'une grande bénignité puisqu'elle n'occasionna que 4.500 décès pour toute la France. La force d'expansion fut aussi très faible et la maladie alla s'éteindre en Belgique au contact du choléra indien qui sévissait la même année sur Hambourg et l'Europe orientale.

La comparaison de ces deux épidémies de 1892 allant à la rencontre l'une de l'autre est très instructive. « Deux courants cholériques, dit THOINOT, partis, l'un des bords de la Caspienne, et doué de la haute puissance d'extension du choléra indien, l'autre des bords de la *Seine*, et doué d'une faible expansion, se sont rencontrés en Belgique. L'un a franchi en deux mois les milliers de kilomètres qui séparent la Perse de l'Europe centrale ; l'autre a marché vers le premier, mettant plus de quatre mois à parcourir les quelques centaines de kilomètres qu'il devait franchir pour opérer sa jonction. »

D) LE HEDJAZ ET LE PÈLERINAGE DE LA MECQUE

Un médecin qui se destine à la carrière coloniale ne doit pas ignorer les dangers qui menacent l'Europe du fait du pèlerinage de La Mecque et de la contamination, pour ainsi dire annuelle, du Hedjaz. Nous empruntons les renseignements qui suivent à l'excellent travail que le Dr ALIX a publié dans les *Archives de médecine navale* (1894).

Le Hedjaz est cette province de l'Empire ottoman dont la capitale, La Mecque, est le lieu de pèlerinage des musulmans du monde entier. Cette terre est pleine de souvenirs de Maho-

met, aussi est-elle vénérée dans le monde musulman à l'égal de

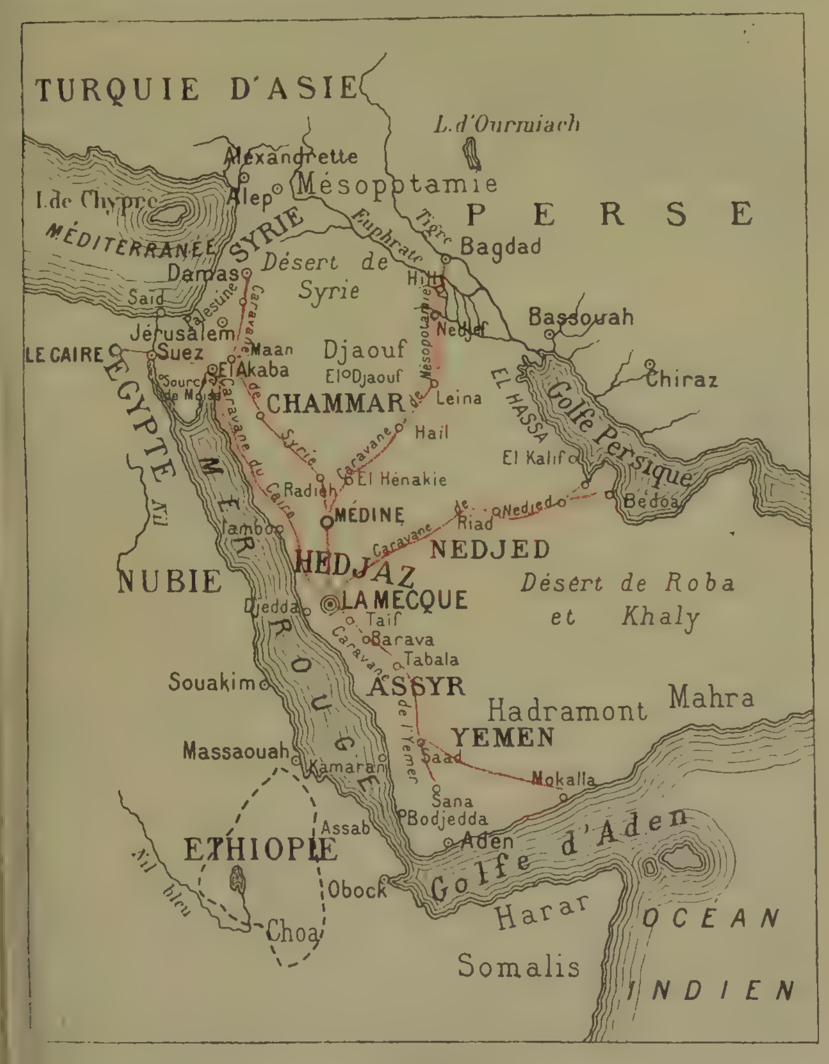


Fig. 31.
Routes suivies par les caravanes de pèlerins se rendant à la Mecque.

la Palestine dans le monde chrétien. On estime à 350 ou

400.000 le nombre de pèlerins qui, tous les ans, se rendent à La Mecque. Les arrivages se font par mer et par terre.

1° Arrivages par mer. — 45.000 pèlerins en moyenne arrivent par mer à Djeddah et Yambo, de tous les points du globe : Chine, Malaisie, Inde, Perse, Zanzibar, Egypte, Turquie, Tunisie, Algérie, Maroc. En 1890, 142 vapeurs arrivèrent à Djeddah chargés de pèlerins. De Djeddah à La Mecque, il y a 72 kilomètres qui se font en une ou deux nuits à âne ou à chameau.

2° Arrivages par terre. — Le plus grand nombre de pèlerins arrivent à la Ville Sainte par voie de terre. Organisés en grandes caravanes, ils suivent cinq routes principales :

1° Route de Syrie pour les pèlerins Turcs ; trois mois de voyage.

2° Route du Caire pour les caravanes d'Egypte.

3° Route de Mésopotamie pour les caravanes du Tigre et de l'Euphrate ; deux mois.

4° Route de Nedjed pour les caravanes du golfe Persique.

5° Route de l'Yémen pour les caravanes du sud.

3° Pèlerinage. — En mettant le pied sur la terre du Hedjaz, tout pèlerin revêt immédiatement l'*Irham*, qui se compose de deux pièces de toile blanche, dont l'une le couvre jusqu'à la ceinture, et dont l'autre est jetée en écharpe sur les épaules.

A partir de ce moment, et pendant le pèlerinage entier, le pèlerin doit avoir la tête et le torse nus. L'absence de couvre-chef rend l'insolation fréquente. Ainsi, en 1890, on compta 2.500 cas d'insolation le jour de la prière à Arafat, montagne sur laquelle Adam et Ève vinrent se réfugier après avoir été chassés du Paradis terrestre. Le lendemain de la prière d'Arafat, a lieu la fête des Courbans (sacrifices). « C'est à Mina, qu'Allah arrêta Abraham sur le point d'immoler son fils et désigna à ses coups une brebis cachée dans un bosquet voisin. C'est en souvenir du sacrifice d'Abraham que chaque pèlerin

égorge à Mina un ou plusieurs animaux, suivant ses moyens. Des centaines de mille d'animaux sont tués ce jour-là. Le sang ruisselle partout dans la vallée, et il ne faut rien moins que cette chaleur torride du Hedjaz pour assécher le sol et s'oppo-ser à la putréfaction de ces nombreux cadavres. Les riches égorgent 8, 10, quelquefois 20 chameaux, les pauvres un mouton, souvent même une poule. Puis, ce sont des orgies, un véritable gavage, au cours duquel des hommes, qui se contentent habituellement d'un peu de riz ou d'une poignée de dattes pour toute nourriture, mangent, dévorent, ce jour-là, jusqu'à la satiété la plus complète. Spectacle unique au monde que celui de ces 400.000 êtres humains réunis au même lieu, pèlerins, chameliers, femmes publiques, esclaves et marchands d'esclaves, boutiquiers apportant des marchandises de toutes les contrées du globe, saltimbanques, jongleurs, cuisiniers ambulants, etc., immense foire où les peuples les plus divers, les races les plus opposées se mêlent et s'unissent pour se livrer à tous les dévergondages Les fêtes de Mina durent trois jours, pendant lesquels le Coran autorise tous les excès, absout toutes les fautes. » (Alix).

Vers la fin du troisième jour, les pèlerins, qui n'ont pas visité le tombeau de Mahomet à l'aller, s'organisent en caravanes pour se rendre à Médine ; puis toute la ruche humaine s'éparpille sur les routes des caravanes ou s'embarque à Djeddah ou à Yambo pour effectuer le voyage de retour. Il est impossible de connaître le chiffre des décès parmi les pèlerins, mais il doit être considérable ; car il n'y a pas que les hommes bien portants à se rendre dans les lieux saints de l'Islam, il y a aussi de nombreux malades qui viennent demander la guérison au prophète. Alix évalue le nombre des décès à 20 p. 100 en temps ordinaire ; à 30 p. 100 en cas d'épidémie. Cette proportion donne, pour l'année 1890, 35.000 décès cholériques et 68.000 décès par d'autres maladies. On comprendra désormais quel danger constitue pour l'Europe le pèlerinage du Hedjaz et Hart a raison d'appeler La Mecque la *station de relai* du choléra entre le Bengale et l'Europe.

Nous verrons au chapitre *prophylaxie*, les mesures sanitaires

qui sont prises en vue de s'opposer à l'importation du choléra au Hedjaz.

§ 2. — Divers modes de transmission du choléra

1° Contagion directe. — Les anciens appelaient contagion directe la transmission d'une maladie à l'homme sain par le contact de l'homme malade. On comprend très bien le mécanisme de l'infection dans ce cas. L'individu qui soigne un cholérique se contamine forcément les mains, car un malade atteint d'une diarrhée profuse souille tous les objets de literie et secondairement son propre corps. Dans ces conditions, l'individu bien portant pourra s'infecter au moment des repas, car le contact des doigts avec certains aliments, comme le pain, est inévitable. Ce mode de contagion est fréquent dans les familles pauvres où souvent la propreté est inconnue[1]. Le personnel hospitalier s'infecte de la même façon ; un moment d'inattention ou de bravade peut pousser le médecin à s'abstenir de la désinfection de ses mains, et le choléra est bien vite gagné. Les statistiques prouvent, du reste, que les personnes en contact avec les cholériques paient un lourd tribut à la maladie. En 1830, à Moscou, on a compté 30 à 40 personnes atteintes pour 100, parmi le personnel hospitalier, pendant que la proportion des atteintes dans la population civile n'était que de 3 p. 100.

En 1842, à l'hôpital de la Marine à Toulon, on compta 10 atteintes de choléra fournissant 5 décès, sur un effectif de 35 médecins qui donnaient leurs soins aux cholériques.

A l'hôpital de la Charité, à Paris, en 1849, le sixième des employés de l'hôpital fut atteint, alors que le vingt-cinquième seulement de la population l'était dans la ville. A Mittau, en 1848, sur 16 médecins, 8 furent frappés (Griesinger).

2° Contagion indirecte. — La contagion est appelée indirecte, lorsque l'individu sain est frappé par la maladie après

[1] Les Cambodgiens mangent directement le riz avec la main sans l'aide de baguettes.

avoir manié les effets, les linges ou les objets de literie ayant été en contact avec le malade.

Simpson rapporte le fait suivant : une femme de soixante-sept ans meurt du choléra en août 1831 ; dix mois plus tard, deux nièces de cette femme étant venues visiter leur oncle, celui-ci ouvrit pour la première fois un tiroir qui renfermait, outre quelques bijoux qu'il offrit à ses nièces, le bonnet que sa femme avait porté au moment de sa mort. Cet homme fut pris de choléra et mourut le lendemain.

La contagion indirecte s'observe particulièrement chez les blanchisseuses, ce qui s'explique très bien par la nature même de leur profession. Drasche a signalé, en 1873, dans la blanchisserie de Dornbach, qui recevait le linge de trois hôpitaux civils de Vienne, 13 cas et 7 décès sur un personnel de 80 femmes et 20 hommes.

Le navire terre-neuvien *Marie-Louise* fait escale à Cette où règne une épidémie de choléra ; l'équipage contracte la maladie. L'un d'eux, Émile Baz..., après guérison, traverse en chemin de fer toute la France pour gagner Yport. Il lava son linge avec l'aide de sa belle-mère. Celle-ci tomba malade et l'épidémie atteignit 42 personnes (Gibert).

Les épidémies par contagion se propagent lentement et s'irradient dans tous les sens à la façon d'une tache d'huile.

3° Transmission par l'eau potable. — Il existe des cas de choléra, où on ne peut invoquer comme origine de la maladie ni contact direct avec le malade, ni contact indirect avec des objets lui ayant appartenu. Les anciens, pour expliquer l'existence de ces épidémies, avaient inventé la théorie du choléra spontané. Deux auteurs anglais, Snow, Budd, frappés de la simultanéité avec laquelle étaient atteints un grand nombre d'individus à la fois, individus disséminés qui n'avaient eu aucun rapport direct ou indirect avec des cholériques, eurent l'idée de rechercher la cause de ce synchronisme de l'attaque cholérique. Ils remarquèrent, lors des épidémies de Londres (1832, 1849, 1853-1854), que les cités ouvrières éprouvées par le choléra, prenaient leur eau potable dans des puits particu-

liers, que certains quartiers alimentés par une Compagnie d'eau présentaient neuf fois plus de cas cholériques que d'autres quartiers alimentés en eau potable par d'autres Compagnies. En un mot, les faits relevés par Snow et Budd tendaient à prouver que la distribution d'eau potable réglait aussi la répartition des cas de choléra. Cette concordance entre la distribution d'eau polluée et l'explosion du choléra a été notée dans un grand nombre d'épidémies.

Les épidémies d'origine hydrique présentent des caractères qui les différencient nettement des épidémies de contamination. Si l'on trace le graphique de ces deux sortes d'épidemies, on voit que dans le premier cas l'ascension de la courbe est brusque, verticale, atteignant presque immédiatement son point le plus élevé ; la chute en est aussi brusque que l'ascension. Dans le second cas, la courbe est progressivement ascendante pendant plusieurs jours et met un temps assez long pour arriver à son fastigium [1] (Netter).

L'épidémie de Hambourg de 1892 est un exemple probant d'épidémie d'origine hydrique ; son ascension fut aussi brusque que sa défervescence. L'histoire de cette épidémie démontre le rôle joué par l'eau dans la propagation du choléra. « Le choléra qui atteignit si cruellement Hambourg (14.22 décès p. 100), fit beaucoup moins de ravages à Altona (2,12 décès p. 100), et cependant les deux villes prennent leur eau d'alimentation dans l'Elbe, et Altona est en aval d'Hambourg. Il semblerait, à première vue, que l'eau de l'Elbe dût être encore plus dangereuse après avoir reçu le contenu des égouts d'Hambourg. Mais l'eau consommée à Hambourg n'est pas filtrée, tandis que la prise d'eau d'Altona est épurée par des filtres ; de sorte que l'eau de l'Elbe souillée infectait Hambourg, tandis que les germes entraînés par le courant étaient arrêtés avant que l'eau pénétrât dans les conduites d'Altona. On constata, d'ailleurs, que les cas de choléra, relevés dans la ville d'Altona, étaient le plus souvent (60 fois sur 100) observés chez des gens qui passaient la journée à Hambourg. » (Netter.)

[1] Netter, Origine hydrique du choléra (*Sem. méd.*, 1890).

Les orages ne sont que des adjuvants de la diffusion hydrique. Ils agissent en mêlant aux eaux potables d'un pays, toutes les immondices répandues à la surface du sol.

« A Tourves (Var), des cas s'étaient produits dans un village ; les déjections cholériques mêlées aux fumiers séjournaient dans la rue. L'eau potable était rare à cause de la sécheresse. Un orage éclate qui remplit un puits, au bas du village ; l'eau y était chargée de toutes les immondices entraînées de la surface du sol. Les habitants du quartier s'empressent d'aller puiser à ce puits jusque là à sec. L'épidémie touchait à sa fin : quarante-huit heures après, des cas éclatent soudain, dans le quartier, parmi les habitants qui avaient fait usage de l'eau du puits. » (THOINOT.)

Nous venons de voir que, dans les pays tempérés, l'origine hydrique de certaines épidémies de choléra est nettement reconnue ; dans les pays chauds, la démonstration peut être établie par des faits encore plus probants.

La ville de Nagpore souffrait considérablement du choléra presque chaque année. En 1871, on amène dans cette ville de l'eau pure dans des tubes en fer. Il ne s'est plus produit à Nagpore, depuis cette époque, une seule épidémie de choléra, bien que les districts voisins aient souvent été ravagés par cette maladie. (ROUX.)

Voici un fait emprunté à FURNELL et reproduit par GALLIARD, qui met bien en évidence les conséquences de la souillure de l'eau :

« La ville de Salem (Indes) est divisée en deux par un cours d'eau, torrent déchaîné pendant la saison des pluies et qui, pendant la sécheresse, n'est qu'une suite de bourbiers marécageux presque sans écoulement ; ce cours d'eau est sacré. Avec son eau, les Brahmines et les Indiens font leur lessive et leur cuisine ; ils la boivent. Les Musulmans et les Européens ne doivent pas toucher à cette eau. En 1881, le choléra ayant pénétré à Salem, les Indiens et les Brahmines furent atteints de la façon la plus cruelle ; les Musulmans ne présentèrent qu'un très petit nombre de cas, les Européens aucun. Les parias doivent se tenir éloignés de cette eau sainte, que leur

approche souillerait ; dans cette classe de gens si sales, si pauvres, il n'y a pas eu un seul cas de choléra. »

Voici un autre exemple de propagation du choléra par l'eau : Une épidémie de choléra éclate à bord de l'*Ardenchutha* mouillé à Calcutta, J. SIMPSON est chargé d'étudier l'origine de cette épidémie, et il découvre que dix hommes de l'équipage avaient bu du lait fourni par un natif. Sur ces dix matelots, neuf furent atteints du choléra et fournirent quatre décès : les cinq autres furent très malades. Le matelot qui échappa, n'avait bu qu'une très petite quantité de lait. Or, le marchand avait ajouté à son lait 25 p. 100 d'eau puisée à un étang où avaient été jetées des déjections cholériques. (ROUX.)

Le fait suivant, observé par MAC NAMORA et cité par ROUX, a la valeur d'une expérience de laboratoire. Une petite quantité de selles riziformes provenant d'un cholérique est mélangée accidentellement à quatre litres d'eau qui reste exposée pendant douze heures à un soleil tropical. Le lendemain matin, dix-neuf personnes boivent une petite quantité de cette eau, 30 grammes chacune environ. En trente-six heures, cinq de ces personnes sont frappées du choléra.

4° Théorie de Pettenkofer. *Appui apporté à cette théorie par l'étude du choléra dans ses foyers d'origine.* — On sait que PETTENKOFER, en comparant les observations prises en Europe à celles recueillies dans l'Inde, a émis sur l'origine du choléra des idées originales, qui ont été fortement battues en brèche. L'auteur allemand tient compte de deux facteurs importants : *le temps et le lieu* (*ort und zeit*). Sa théorie peut être résumée dans les deux propositions suivantes :

1° *Temps.* — La fièvre typhoïde et le choléra augmentent, quand le niveau de la nappe d'eau souterraine s'abaisse, et inversement. Cette proposition est encore connue sous le nom de *théorie des oscillations inverses.*

2° *Lieu.* — Le germe de la fièvre typhoïde et celui du choléra ont besoin, pour se développer, d'un sol poreux perméable ; ainsi les terrains d'alluvion sont les sols les plus dangereux. Au contraire, le granit et les formations primi-

tives sont des terrains qui jouissent d'une grande immunité.

Examinons si la première proposition se vérifie dans les pays chauds :

« Au Bengale, dit Roux, l'année peut être divisée en deux saisons : la saison humide, qui commence *au plus tôt* vers le 15 juin et se termine à la fin de septembre, et la saison sèche qui commence à la fin de septembre et se termine vers le 15 juin. La marche du choléra est invariablement la suivante :



Fig. 32.

Décès cholériques dans le district occidental de Burdwan, 1894 (in Roux).

le nombre de décès augmente à partir du mois d'octobre et atteint son maximum vers la fin de mai ou le commencement de juin (suivant que les pluies sont plus ou moins tardives). Mais, aussitôt qu'elles sont arrivées, le chiffre des décès diminue et tombe à son minimum dès que la saison des pluies est bien établie. La diminution dans le nombre des décès est encore plus marquée en juillet. Toujours au Bengale, le choléra est à son maximum pendant la saison sèche et à son minimum pendant la saison humide. »

En Indo-Chine, on voit la même concordance exister entre le choléra et la saison sèche. Notre collègue et ami Mayolle, dans sa thèse sur le choléra de 1882 en Cochinchine, s'exprime ainsi :

« On voit le choléra apparaître toujours à la même époque ; c'est généralement à la fin de février jusqu'à mai, jamais plus

tard, que l'épidémie fait ses premières victimes. C'est à ce moment, c'est-à-dire à la fin de la saison sèche, si remarquable par l'élévation de la température et par l'état électrique de l'atmosphère que le développement est le plus facile. Dès le mois de juin, c'est-à dire au commencement de la saison des pluies, on le voit disparaître en tant qu'épidémie ; on n'observe plus alors que quelques cas isolés. »

Pour représenter d'une façon saisissante la marche du choléra dans l'Asie tropicale, et en tenant compte de ce que nous avons vu au chapitre *Climatologie*, nous pouvons dire que *le choléra précède toujours le pot au noir, lorsque celui-ci marche vers le nord.*

Comme on le voit, la première proposition de Pettenkofer est nettement confirmée par ce qu'on observe dans les foyers du choléra. Voyons s'il en est de même de la deuxième proposition : Bayden distinguait deux zones dans l'Inde : une zone endémique où le choléra prenait toujours naissance, et une zone épidémique où la maladie se propageait. Le choléra déborde périodiquement de la zone endémique et s'avance à la manière d'une onde vers la zone épidémique. La maladie prend naissance dans cette immense région alluvionnaire qu'on appelle le Sanderband[1] et qui n'est autre chose que l'immense delta formé par l'Hougli, le Gange et le Bramahpoutre, foyer inépuisable de végétation et de décompositions organiques putrides. C'est là que naît le choléra ; c'est de là qu'il part pour envahir les autres régions de l'Inde ; aussi, lorsqu'il arrive dans l'Inde supérieure, la saison des pluies est déjà déclarée. Il en résulte que le choléra se propage plutôt en remontant qu'en descendant les fleuves, et *ceux-ci ne jouent à l'égard de la propagation des épidémies qu'un rôle identique à celui des routes ou des voies ferrées.*

Le même phénomène s'observe en Cochinchine : début de l'endémie dans le delta alluvionnaire du Mékong (Camao,

[1] On se fera une idée de la grande épaisseur de la couche d'alluvion dans le delta du Gange, lorsqu'on saura qu'à Calcutta, près de la lisière du Sanderband, un puits artésien creusé jusqu'à 147 mètres de profondeur n'a point atteint le fond des couches alluviales.

Baria). Pour les épidémies de choléra qui ont frappé la Cochinchine en 1861, 1863, 1865, 1874, 1875, 1877, on n'a pu trouver aucune trace d'importation (CORRE).

L'arrondissement de Baria, dit Mayolle, jouit du triste privilège d'être frappé fréquemment par le choléra. Outre les deux épidémies récentes, celle de 1874 et celle de 1877 et qui ont été générales, de petites épidémies partielles affectent encore à intervalles assez rapprochés cette région. Les chefs de canton s'accordent tous à reconnaître que, chaque année, un certain nombre de décès sont dus à cette cause.

Du delta du Mékong, le choléra remonte le fleuve jusqu'à Pnom-Penh et même jusqu'à la région des lacs. On pourrait donc distinguer en Cochinchine, comme au Bengale, une zone endémique qui serait la région du delta, et une zone de propagation épidémique située plus au nord.

Lorsqu'on lit les rapports médicaux, qui ont été publiés sur les diverses épidémies cholériques qui ont sévi au Tonkin, on ne tarde pas à se convaincre que le delta du fleuve rouge constitue lui aussi un foyer endémique du choléra. Comme en Cochinchine, la maladie éclate pendant les derniers mois de la saison sèche, principalement en avril, mai.

5° Immunités de certaines localités vis-à-vis du choléra. — Les localités élevées jouissent d'une certaine immunité vis-à-vis du choléra. Cette immunité s'explique par leur altitude et par la déclivité du sol qui permet la circulation facile de la nappe souterraine. En dehors de ces localités élevées dont l'immunité semble naturelle, il existe d'autres régions, certaines villes en particulier, qui paraissent réfractaires au choléra, bien que les conditions telluriques et hydriques semblent favorables à la propagation de la maladie. Lyon et Versailles sont des exemples frappants de cette immunité : « Lyon en 1832 n'eut aucun cas ; en 1835 il en fut de même. En 1849, le 12e de ligne, venant de l'*Armée* des Alpes, arrive à Lyon le 12 septembre atteint par l'épidémie ; il y eut cinquante et un décès militaires et un seul décès civil : le buandier de l'hôpital » (LAVERAN). Lyon et Versailles emploient

cependant des eaux bien suspectes pour leur alimentation, puisque Lyon capte son eau dans le Rhône et Versailles reçoit la sienne soit des étangs, soit de la Seine elle-même au Port-Marly, en aval de Paris. Nous verrons au chapitre *Microbiologie*, que METCHNIKOFF cherche à expliquer cette immunité de certaines villes, par la présence dans leur eau de quelques espèces de bactéries, *empêchantes* pour le vibrion cholérique.

6° Schéma d'une épidémie de choléra, d'après THOINOT.

a. *Diffusion par contagion directe et indirecte.* — Importé dans une localité par l'homme ou par des effets, le choléra passe directement ou indirectement de sujet en sujet, à la manière de la variole, du typhus, etc. Les cas s'enchaînent d'une façon continue et toute attaque cholérique a sa raison directe ou indirecte dans un cas antérieur connu. Pareils faits sont communs dans les épidémies de village.

b. *Diffusion hydrique.* — Le choléra diffuse ici à la façon de la *fièvre typhoïde* et les cas contemporains ou successifs n'ont qu'un lien entre eux : l'eau consommée. Le schéma de l'épidémie est simple : un premier cholérique ou diarrhéique est venu ; sans créer de cas directs, il a souillé une eau potable (source, rivière ou puits), et le choléra frappe ceux qui consomment cette eau et ceux-là seuls. Ailleurs, le germe cholérique est venu avec des effets ; ces effets ont été lavés dans une eau potable et cette eau va créer l'épidémie.

c. *Diffusion mixte.* — On ne saurait concevoir une grande épidémie, une épidémie généralisée (celle, par exemple, qui frappa Hambourg en 1892), sans l'intervention d'une *cause générale*, c'est-à-dire l'eau. L'eau crée la grande diffusion, l'épidémie en surface ; mais chacun des cholériques produits par la contagion hydrique, peut devenir et devient surtout un centre de *contagion directe ou indirecte*, expliquant ainsi les épidémies de *maison*, de *famille*, d'*asile*, de *prison*, de *quartier*, etc.

7° Choléra de reviviscence. — On appelle ainsi le choléra qui naît brusquement sur place, sans importation nouvelle, et

qui semble dû à la reviviscence d'anciens germes restés latents, à la suite d'une épidémie antérieure. Ces reviviscences peuvent être purement locales; d'autres fois, elles présentent un grand rayon d'action. Telle est la reviviscence du choléra en Silésie en 1851; cette épidémie ravagea l'Europe comme une véritable épidémie d'importation.

§ 3. — Bactériologie

Nous diviserons la bactériologie du choléra asiatique en deux parties :

1° Etude du vibrion cholérique ;

2° Etude de diverses races vibrioniennes cholérigènes.

A) Étude du vibrion cholérique

1° Historique. — En 1883, le choléra éclate en Egypte. Deux missions furent envoyées dans ce pays pour étudier la maladie : la mission allemande composée de Koch, Fischer, Galfky et Treskow; la mission française composée de Straus, Roux, Nocard et Thuillier (ce dernier mourut victime de son dévouement à la science). Koch, après avoir obtenu quelques résultats, demanda au gouvernement allemand l'autorisation d'aller poursuivre ses recherches à Calcutta dans l'Inde (1884). Là, il acquit la conviction que le microbe qu'il avait déjà rencontré en Egypte était bien le microbe spécifique du choléra. Il constata même sa présence dans l'eau d'un *tank*[1] sur les bords duquel le choléra exerçait ses ravages. Il appela ce microbe *komma bacille* ou *bacille virgule* en raison de sa forme recourbée ; mais il ne tarda pas à reconnaître que ce prétendu bacille était un véritable vibrion pouvant

[1] Dans l'Inde, on appelle « tank » une sorte de lac-étang, entouré de cabanes, qui fournit aux pauvres habitants toute l'eau dont ils ont besoin pour les divers usages : bains, lavage du linge, et sur les bords duquel on dépose toutes les ordures, en particulier les excréments humains.

présenter plusieurs courbures, toutes disposées sur le même plan.

2° Coloration du bacille virgule dans les grains riziformes. — Le grain riziforme doit être prélevé soit dans la selle du malade, soit dans l'intestin grêle d'un sujet mort du choléra. Dans une autopsie, on reconnaît à leur coloration *hortensia* les portions intestinales les plus propices à la recherche du bacille. On fixe, entre deux ligatures, l'anse que l'on a choisie et on procède à son ouverture au laboratoire. On prélève un grain riziforme, on l'étale entre deux lames et on colore par la fuchsine de Ziehl diluée dans deux fois son volume d'eau. Dans les cas types, les vibrions sont disposés en *bancs* comme des poissons dans l'eau ; mais il existe souvent tant d'autres micro-organismes que la différenciation n'est pas facile.

3° Coloration dans les coupes. — Lorsque la maladie se prolonge, le microbe pénètre dans les glandes de Lieberkuhn et infiltre la muqueuse. Pour colorer le bacille cholérique dans les coupes, on emploie la méthode de Kuhne ; on fixe avec une solution de tanin à 1/10° et on décolore soit par l'alcool, soit par l'huile d'aniline.

4° Recherche du vibrion cholérique dans les selles. — La recherche du vibrion dans les selles cholériques par la coloration est un moyen peu sûr ; aussi, est-il indiqué de compléter toujours l'examen microscopique par l'ensemencement des matières fécales. On a depuis longtemps renoncé à l'ensemencement sur plaque, dont on se servait primitivement : car le vibrion liquéfie la gélatine en cupule comme beaucoup d'autres microbes. Schottelius, se basant sur ce fait que le vibrion est très avide d'oxygène et se développe toujours en voile, a proposé d'ensemencer un tube de bouillon avec une parcelle de grain riziforme. Au bout de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°, il se forme à la surface du liquide une pellicule qui contient le vibrion mélangé à d'autres espèces microbiennes.

Le procédé de Metchnikoff est encore plus expéditif : On ensemence un tube de pepto-gélatine-sel[1] avec un peu de matière cholérique, et on place à l'étuve à 37°.

Le liquide se trouble rapidement et, vers la septième ou la huitième heure, on aperçoit un léger voile à sa surface. Avec un fragment du voile, on ensemence en strie une boîte de Petri chargée d'agar. Au bout de quelques heures d'étuve, on aperçoit des colonies transparentes opalescentes, à reflets légèrement bleuâtres, jamais opaques. On s'assure par l'examen microscopique que ces colonies contiennent bien le vibrion cholérique. L'isolement complet du vibrion cholérique n'exige que quinze à dix-huit heures.

5° Recherche du vibrion cholérique dans l'eau. — La recherche du vibrion cholérique dans l'eau est basée sur le même principe que sa recherche dans les matières fécales. Le procédé le plus simple consiste à transformer le liquide même à analyser en bouillon de culture. On opère habituellement sur 500 centimètres cubes d'eau, on y ajoute 2 p. 100 de peptone stérile, soit 10 grammes, et 5 grammes de sel marin ; on met à l'étuve à 37°. Au bout de vingt-quatre heures, on a un voile d'où l'on isole le vibrion cholérique par le procédé des cloches de Petri avec de la gélatine ou de la gélose.

6° Identification du vibrion cholérique par l'examen microscopique. — Koch donne à son vibrion cholérique les caractères suivants : c'est un bâtonnet trapu, long de 1 μ 5 à 3 μ, légèrement incurvé en virgule lorsqu'on le voit normalement, rectiligne lorsque le plan de sa courbure est perpendiculaire à la surface de la lame ; sa mobilité est très vive vers 30° et cesse complètement à 16°. Cette mobilité est due à la présence de cils vibratiles. Lorsque plusieurs bacilles s'unissent

[1] Liquide de Metchnikoff :

Peptone	10 grammes.	stériliser à l'autoclave.
Gélatine.	20 —	
Sel	5 —	
Eau.	1 litre.	

Solution de soude Q. S. pour légère alcalinité

bout à bout, ils donnent naissance à des filaments en forme de S, ou en forme de spirales. Dans les cultures âgées, on trouve des formes d'involution, des corps sphériques en particulier, qui seraient des vibrions enkystés, mais ne possédant pas une plus grande résistance que les vibrions normaux. Les vibrions prennent plus difficilement que les bacilles les couleurs d'ani-



Fig. 33.
Vibrion cholérique (Courmont).

line : aussi doit-on se servir pour les colorer de liqueurs fortement mordancées, comme le *Ziehl*, en ayant soin de l'étendre de 2 à 3 fois son volume d'eau. Les vibrions ne prennent pas le *Gram*. Ils ne possèdent qu'un seul cil placé à une extrémité. Si l'on veut rechercher les cils, il faut s'adresser à de jeunes cultures sur gélose, et l'on emploie pour les colorer les diverses méthodes connues.

7° Identification du vibrion cholérique au moyen des terrains de culture. — a. *Sur plaque de gélatine.* — Au bout de vingt heures, à un faible grossissement, on aperçoit à la

surface de la gélatine des points blanchâtres granuleux, à bords un peu sinueux. Le second jour, l'apparence granuleuse s'accentue ; on croirait voir une agglomération de petites perles de verre brillant. Le troisième jour, les bords deviennent dentelés, la gélatine se liquéfie en cupule ; la colonie s'enfonce dans cette cavité cupuliforme. Le quatrième jour, on aperçoit, autour d'une sorte de noyau jaunâtre à bords déchiquetés, une zone annulaire de gélatine liquéfiée. Au sixième jour, toute la plaque est liquéfiée et dégage une odeur d'urine de souris.

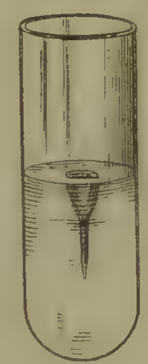


Fig. 34.
Culture en bulle du vibrion cholérique.

b. *Par piqûre sur gélatine en tube.* — Dès la vingtième heure, on constate une petite dépression au point d'inoculation. Au bout de vingt-quatre heures, excavation très prononcée en forme de calotte sphérique, au fond de laquelle on trouve un peu de liquide. Le deuxième jour, l'espace vide a doublé ; en regardant de côté, on a l'illusion d'une bulle d'air incluse dans la gelée ; au-dessous, le canal de la piqûre se présente sous l'aspect d'un prolongement effilé, blanchâtre. La liquéfaction n'atteint les parois du tube que vers le huitième jour.

c. *Gélose.* — Strie blanchâtre au bout de quelques jours.

d. *Sérum coagulé.* — Rapidement liquéfié.

e. *Pomme de terre.* — Mince couche brunâtre rappelant la culture de la morve.

f. *Bouillon.* — Trouble rapide : puis voile mince, fragile à la surface du liquide.

g. *Lait.* — Se cultive dans le lait sans le coaguler.

h. *Réaction du choléra-roth ou indol-nitreuse.* — Lorsqu'on verse 1 à 2 centimètres cubes d'acide sulfurique ou d'acide chlorhydrique purs dans une culture du vibrion cholérique en eau peptonée et chlorurée, le liquide prend une coloration rouge caractéristique. Cette réaction est connue sous le nom de *choléra-roth* ou *réaction de Bujwid.* La coloration rouge est due à la combinaison de l'acide nitreux avec l'indol : le

vibrion cholérique a la propriété de réduire les nitrates en nitrites, et de fabriquer de l'indol aux dépens de la peptone : il fabrique donc tous les produits nécessaires à la réaction.

Il existe des microbes qui ne développent que de l'indol, et qui, par conséquent, ne donnent pas la *réaction de Bujwid* en présence d'un acide pur, mais peuvent la fournir en présence d'un acide contenant des produits nitreux.

Aussi faut-il se défier de l'acide sulfurique impur qui contient ordinairement de l'acide azoteux.

Netter a obtenu la réaction du *choléra-roth* avec des selles cholériques.

Dans un milieu nutritif albumineux, ne contenant pas de *peptone*, tel que le sérum, la réaction est faible et tardive.

i. *Réaction de l'indol.* — Lorsqu'on veut rechercher l'indol sans se préoccuper des nitrites, on a recours au procédé de Salkowski. A un tube de culture en solution de peptone chlorurée, on ajoute 1 centimètre cube d'une solution de nitrite de potasse à 0,02 p. 100, puis lentement 1 centimètre cube d'acide sulfurique pur dilué au quart. Il se produit une coloration rose si la culture contient de l'indol.

8° Identification du vibrion cholérique au moyen des inoculations aux animaux. — a. *Procédé de Nicati et Riestch.* — Koch essaya vainement de reproduire le choléra par inoculation sous-cutanée ou par ingestion. Nicati et Riestch, pensant que l'acidité du suc gastrique était une barrière infranchissable pour l'infection, eurent l'idée d'injecter les cultures directement dans le duodénum après laparotomie.

Les cobayes ainsi inoculés contractaient le choléra.

b. *Procédé de Koch.* — Koch est arrivé au même résultat en neutralisant le suc gastrique par quelques centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 2 p. 100 qu'il fait arriver dans l'estomac de l'animal au moyen d'une sonde. Quelques minutes après la neutralisation, il injecte dans l'estomac la culture de vibrions et dans le péritoine ou sous la peau 1 cen-

timètre cube de teinture d'opium[1]. Le cobaye meurt 90 fois sur 100 avec les symptômes du choléra : diarrhée, algidité. A l'autopsie, on trouve dans l'intestin un liquide aqueux tenant en suspension des flocons crémeux, très riches en vibrions.

c. *Procédé de Zabolotny*. — D'après ce savant, le spermophile est un animal sensible à l'ingestion du vibrion cholérique. Il suffit d'arroser les aliments avec quelques gouttes de culture pour voir la moitié des animaux en expérience contracter le choléra typique : diarrhée, algidité, cyanose du nez et de la langue.

d. *Procédé de Pfeiffer*. — Pfeiffer dilue dans un peu d'eau stérilisée une culture cholérique sur gélose. La culture doit être jeune de vingt-quatre heures pour avoir son maximum d'activité. Inoculée dans le péritonie d'un cobaye, la culture détermine une péritonite vibrionienne mortelle.

e. *Procédé de Metchnikoff*. — Ce savant se sert comme réactif animal du jeune lapin se nourrissant encore du lait de sa mère. Il racle la surface d'un tube d'agar, ensemencé vingt-quatre heures auparavant avec une culture du vibrion cholérique. Il introduit le produit du raclage dans la bouche du jeune lapin. La moitié des animaux en expérience meurent du choléra. Les résultats sont encore plus certains (20 résultats positifs sur 22), lorsqu'on mélange des microbes favorisants au vibrion cholérique. Metchnikoff avait été poussé à faire cette expérience en voyant sur des plaques de gélatine certaines espèces microbiennes favoriser le développement des colonies vibrioniennes, alors que d'autres espèces en arrêtaient le développement.

9° Identification du vibrion cholérique par la réaction d'imminuté de Pfeiffer. — Pfeiffer a démontré qu'une culture de vibrions cholériques filtrée ou stérilisée par la chaleur, immunise les cobayes contre la péritonite vibrionienne ; de plus, que le sérum des animaux vaccinés jouit, à son tour, des

[1] Doyen obtient les mêmes résultats avec de l'alcool à 40° ; c'est donc l'alcool qui agit dans la teinture d'opium.

mêmes propriétés immunisantes. Partant de ces faits, PFEIFFER propose de se servir du sérum d'un animal vacciné, pour distinguer le vibrion cholérique des diverses races vibrioniennes voisines.

Pour être fixé sur la nature d'un vibrion, il suffirait donc d'injecter ce vibrion dans le péritoine d'un cobaye qui aurait été traité préalablement par du sérum anti-cholérique.

Si la péritonite vibrionienne ne se déclarait pas, on serait en présence du vrai komma bacille.

10° Identification du vibrion cholérique par l'agglutination. — Le sérum des animaux vaccinés contre le choléra possède en outre la propriété d'agglutiner le vibrion cholérique.

Pour faire cette réaction, voici comment on opère : Dans une culture de vibrion cholérique sur agar, jeune de vingt-quatre heures, on prélève une parcelle que l'on délaye dans du bouillon stérilisé. On s'assure par l'examen microscopique qu'il n'existe pas de grumeaux et, à 10 gouttes de cette émulsion, on ajoute une goutte de sérum. On place à l'étuve à 37° pendant deux heures. Si l'agglutination est produite, on se trouve en présence du vibrion cholérique.

11° Séro-diagnostic du choléra. — ACHARD et BENSAUDE (*Soc. méd. des hôp. civils*, 1897) ont constaté que le pouvoir agglutinant du sérum des cholériques était suffisant pour servir de base à un séro-diagnostic. Ils se servent de cultures fraîches sur gélose ensemencée depuis seize à vingt-quatre heures. On délaye une parcelle de culture dans de l'eau salée à 7 p. 1000 et on s'assure, par l'examen microscopique, que l'émulsion ainsi obtenue est exempte d'amas microbiens. L'émulsion préparée, on en mélange 10 à 15 gouttes à une goutte de sérum, puis on examine une goutte du mélange entre lame et lamelle. La réaction est produite habituellement en cinq à vingt minutes. Si au bout d'une heure elle n'était pas nette, il faudrait la considérer comme négative. Neuf échantillons de bacille virgule, appartenant au type ordinaire

du vibrion de Koch, se sont laissés agglutiner par le sérum de cholériques.

B) Étude de diverses races vibrioniennes cholérigènes

La découverte de Koch a suscité un nombre considérable de travaux, soulevé d'innombrables objections ; de sorte que, après avoir bâti l'édifice microbien du choléra, nous sommes réduit à le démolir pièce par pièce, quitte à le reconstituer sur de nouvelles bases, et, de ces notions nouvelles sortira une pathogénie du choléra asiatique, qui viendra à l'appui de ce que nous a déjà appris la géographie médicale du choléra, c'est-à-dire la multiplicité des vibrions cholériques correspondant à la multiplicité des foyers endémiques.

1° **Vibrion de Finkler-Prior.** — Rencontré dans quelques cas de choléra *nostras* et dans un cas d'entérite. Même aspect microscopique, même coloration que le vibrion de Koch ; produit comme lui la péritonite vibrionienne, mais liquéfie plus rapidement la gélatine, sans former de bulle d'air à la surface de la capsule de liquéfaction. Il fabrique de l'indol, mais peu de nitrite, de sorte que la réaction du choléra-roth est lente à se produire.

2° **Vibrion de Zoberndorfer.** — Isolé des selles dans un cas suspect de choléra ; même forme, mêmes cultures que le vibrion cholérique, mais absence du choléra-roth et de la péritonite vibrionienne.

3° **Vibrion de Calmette.** — Rencontré dans le choléra en Cochinchine. Vibrion plus court, plus trapu, donne sur agar une culture plus abondante que le vibrion de Koch. Il coagule le lait, ce qui le différencie nettement du vibrion indien.

4° **Vibrion de Deneke.** — Isolé d'un vieux fromage ; morphologie identique à celle du vibrion de Koch, mais liquéfie la gélatine un peu plus vite : réaction du choléra-roth faible.

5° **Vibrion Metchnikoff.** — Rencontré par Gamaleia dans une épidémie d'entérite chez les poules à Odessa. Même

aspect microscopique que le vibrion de Koch, mêmes cultures ; cependant, sur la pomme de terre, il forme une strie jaune-brun et il coagule le lait ; provoque la péritonite vibrionienne et donne du choléra-roth ; tue les jeunes poulets par ingestion.

6° **Multiplicité des vibrions.** — Nous venons de citer les vibrions les plus connus, mais il en existe un très grand nombre de variétés. Cunningham en a isolé 10 à 12 espèces dans l'Inde ; Sanarelli en a rencontré autant dans l'intestin des cobayes, un plus grand nombre dans les eaux de Versailles. On en a trouvé dans les matières fecales de l'homme sain ; enfin, chaque épidémie de choléra fournit, pour ainsi dire, une variété nouvelle de bacille virgule : *vibrion de Paris, vibrion de Massouah, vibrion d'Angers, vibrion de Hambourg*, etc. Comme on le voit, on est loin du monomorphisme du vibrion cholérique, tel que le comprenait primitivement Koch.

C. Expérimentation sur l'homme

Bochefontaine avait déjà absorbé des parcelles de selles riziformes, sans présenter le moindre symptôme cholérique. En 1892, Pettenkofer et Emmerich, après avoir neutralisé leur suc gastrique au moyen d'ingestion de bicarbonate de soude, absorbent des cultures pures du vibrion de Koch, et, malgré quelques écarts voulus de régime, n'éprouvent qu'une diarrhée insignifiante. Metchnikoff et ses élèves ont répété sur eux-mêmes cette expérience en avalant des cultures de diverses provenances (Hambourg, Courbevoie, Paris, Versailles, etc.) ; une seule fois, Metchnikoff obtint chez un de ses élèves un véritable choléra avec selles riziformes, crampes et hypothermie ; mais le microbe ingéré était un vibrion de provenance hydrique, isolé par Sanarelli des eaux de Versailles, en 1893.

D. Conclusions

1° L'étude de la géographie médicale du choléra asiatique nous avait fait constater l'existence de plusieurs foyers endé-

miques de choléra ; l'étude bactériologique de la maladie nous amène à conclure qu'il existe aussi plusieurs races de vibrions susceptibles de donner naissance au syndrome cholérique. Le vibrion de Cochinchine diffère du vibrion indien par quelques caractères, en particulier par la manière dont il cultive sur lait. Il serait urgent de faire la même étude différentielle pour le choléra des Indes néerlandaises et le choléra du Tonkin.

2° En présence d'un cas de choléra, on doit toujours isoler le microbe des matières fécales et essayer sur lui tous les procédés d'identification que nous avons signalés pour le vibrion de Koch.

3° D'après les recherches de Metchnikoff, le vibrion cholérique peut vivre dans un intestin à l'état de microbisme latent, sans provoquer le choléra. Le jour où il se trouvera en présence de microbes favorisants, il pullulera sur place et sa toxine absorbée par la muqueuse intestinale déterminera le syndrome cholérique. Le vibrion cholérique, tant qu'il est seul, peut rester inactif [1], il ne devient dangereux que s'il rencontre dans l'intestin une flore microbienne favorisante.

L'immunité de certaines villes, comme Versailles, s'expliquerait par le même mécanisme. Le vibrion cholérique pénètre bien dans les eaux de la ville, mais il peut être avalé impunément par les habitants dont la flore intestinale n'est pas favorable à son développement [2].

Nous laisserons provisoirement de côté la vaccination et la sérothérapie anticholériques, leur place se trouvant naturellement aux chapitres *Prophylaxie* et *traitement*.

§ 4. — Anatomie pathologique du choléra

Les lésions anatomo-pathologiques du choléra sont différentes suivant que le sujet est mort dans la période algide ou dans la période de réaction.

[1] Nous rappelons que le même fait est observé avec le microbe du tétanos et le vibrion septique.

[2] Peut-être y a-t-il lieu de tenir compte d'un deuxième facteur :

1° Lésions anatomo-pathologiques dans la période algide. — Les lésions anatomo-pathologiques de la période algide comprennent les *lésions caractéristiques du choléra* et les *lésions accessoires*.

a. *Lésions anatomiques caractéristiques du choléra.* — Les lésions caractéristiques sont localisées dans l'intestin grêle, au point, dit Griesinger, que la valvule de Bauhin coupe en deux le processus intestinal. « A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé de la *sécheresse* et de l'état *poisseux*, si souvent décrit, du *péritoine;* les anses intestinales sont agglutinées entre elles par un enduit visqueux filant, qui s'enlève facilement avec le scalpel. Examiné au microscope, cet enduit apparaît constitué par des cellules endothéliales desquamées; les unes isolées, les autres réunies et formant des plaques. Cette desquamation se retrouve, moins accusée sur les grandes séreuses, sur les plèvres et le péricarde [1]. » La surface externe de l'intestin grêle présente une coloration rosée *lilas* ou *hortensia*, suivant les expressions classiques. Cette coloration est due à une fine injection des vaisseaux de la séreuse. La coloration du gros intestin et de l'estomac, demeurée normale, contraste nettement avec celle de l'intestin grêle. D'autres fois, tout l'intestin présente une coloration rouge sombre vineux avec de larges plaques ecchymotiques (Widal); telles sont les lésions de la surface extérieure de l'intestin grêle, quant à celles de la surface intérieure, elles varient suivant que le cas a été rapide ou lent. Dans les cas rapides où le malade meurt foudroyé, sans avoir présenté de diarrhée séreuse (choléra sec, choléra foudroyant), on trouve à la surface de l'intestin grêle un enduit crémeux, d'aspect presque purulent, constitué par une véritable purée de bacilles. Quelquefois, cette purée blanchâtre franchit la val-

l'action microbicide de certaines eaux vis-à-vis du vibrion cholérique, comme l'a constaté Hankin, avec les eaux du Gange qui contiennent une substance volatile bactéricide.

[1] Straus, Roux, Thuillier. Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1884 en Egypte (*Arch. de Physiol.*, 1884).

vule de Bauhin ; on la retrouve alors dans le gros intestin mélangée à des matières fécales. Ces cas de choléra foudroyant sont rares; habituellement, la mort arrive dans une période avancée de l'algidité, après émission de selles *riziformes* abondantes. Dans ces conditions, à l'ouverture de l'intestin grêle, on retrouve les mêmes flocons *riziformes* en suspension dans un liquide séreux, opalescent comme du *petit-lait* ; si l'on enlève l'enduit visqueux qui recouvre la surface interne de l'intestin, au moyen d'un courant d'eau, on aperçoit la muqueuse intestinale rouge, couverte d'arborisations très fines, parsemée çà et là d'un piqueté hémorragique, quelquefois de véritables ecchymoses. On remarque, en outre, une éruption de petits boutons, éruption qu'on appelle *psorentérie* (ψωρα gale, εντερον intestin), à cause de sa ressemblance avec la peau des galeux. Ces boutons ne sont autre chose que des follicules clos atteints de folliculite. Quelques-uns de ces follicules se vident et laissent à leur place de petites excavations. Les plaques de Peyer sont plus saillantes qu'à l'état normal et sont entourées d'un cercle très net d'hyperhémie.

Au point de vue histologique, on constate sur les coupes pratiquées dans l'intestin grêle, une desquamation complète du revêtement épithélial ; ce qui a fait comparer la surface de la muqueuse intestinale à la surface de la peau dénudée par l'application d'un vésicatoire. Cornil et Babès ont trouvé les cellules du fond et du corps des glandes de Lieberkühne détachées et vitreuses. Tout le tissu adénoïde de l'intestin, follicules clos, plaques de Peyer, est infiltré de cellules embryonnaires et, dans l'iléum, cette infiltration embryonnaire envahit toute la sous-muqueuse (Straus). La tunique musculeuse est intacte, le tissu conjonctif sous-séreux est infiltré de leucocytes. L'épithélium de la séreuse péritonéale a disparu.

En résumé : chute de l'épithélium de la séreuse, expliquant l'enduit poisseux du péritoine ; chute de l'épithélium de la muqueuse expliquant l'énorme transsudation aqueuse de l'intestin. Au point de vue anatomique, le choléra est donc bien une *entérite aiguë desquamative*, comme l'a appelé Straus.

b. *Lésions anatomiques accessoires.* — La rigidité cadavérique

est précoce, le sujet est très amaigri, les yeux excavés, le globe oculaire est flasque : la sclérotique présente des taches noirâtres, les téguments sont bleuâtres, parsemés de plaques violacées. La pulpe des doigts est ridée, flétrie, le ventre rétracté. On a observé, *post mortem*, des mouvements spontanés, quelquefois limités aux doigts, aux mains, aux membres, d'autrefois s'étendant au tronc et pouvant provoquer des mouvements généraux. Laurence a vu un cadavre placé sur le dos, se retourner d'un mouvement brusque sur le côté.

Lorsque, pendant l'agonie, la température centrale a été haute, elle s'élève encore après la mort ; elle atteint 42°, 42°,5 (Straus).

Du côté du tube digestif, en dehors des lésions caractéristiques que nous avons signalées dans l'intestin grêle, on trouve une légère injection des vaisseaux, au niveau de l'estomac et du gros intestin. Le cæcum est même le siège d'une psorentérie dans la moitié des cas, et on observe quelquefois de petites ulcérations consécutives à la rupture et l'évacuation des follicules clos.

Le foie est légèrement diminué de volume ; sa surface est parsemée de taches jaunâtres, irrégulières, au niveau desquelles Hanot et Gilbert ont pratiqué des coupes microscopiques et ont constaté la *tuméfaction transparente* des cellules : cette dégénérescence transparente, peut présenter deux degrés : dans un premier degré, le protoplasma cellulaire présente un aspect vitreux et cesse de fixer les matières colorantes, tandis que le noyau est tuméfié et colorable ; dans un deuxième degré, le noyau ne se colore plus et les cellules forment des blocs amorphes, d'aspect vitreux.

Les lésions du côté des reins ne sont pas admises par tout le monde. Les uns expliquent l'anurie observée dans le choléra par la cessation de la circulation intra-rénale : d'autres admettent que l'élimination de la toxine cholérique par l'urine détermine des altérations de l'épithélium.

En effet, sur les coupes microscopiques pratiquées dans les reins des sujets morts dans l'algidité, on constate la disparition de la striation de Heidenhain ; l'endothélium des glomérules de

Malpighi est desquamé et un exsudat albumineux est infiltré, non seulement entre la capsule et le bouquet glomérulaire, mais encore dans les espaces conjonctifs intertubulaires. La néphrite cholérique est donc un type de néphrite infectieuse.

L'appareil circulatoire offre des lésions qui, sans être caractéristiques, méritent d'être signalées : *ecchymoses sous-péricardiques* et *sous-endocardiques*, cœur gauche rétracté, cœur droit et gros troncs veineux gorgés de sang noir qui, souvent, n'est pas coagulé. Le sang des cholériques représente un type de sang asphyxique et infectieux : le sang est réduit à des caillots noirs, mous, qu'on a comparés à de la *gelée de groseille* : la partie liquide présente une réaction tantôt neutre, tantôt acide ; jamais franchement alcaline. D'après Hayem, le nombre des globules rouges varie de 6.200.000 à 6.500.000. Il y a donc une augmentation d'environ 1.500.000 globules par millimètre cube, augmentation due à la grande élimination du sérum. La quantité de sérum éliminée peut être évaluée à 1.150 grammes. Quant à la capacité respiratoire du sang, elle est considérablement affaiblie. On avait déjà remarqué que le sang défibriné des cholériques rougissait difficilement quand on l'agitait à l'air : or les recherches d'Hayem et Winter ont démontré que les gaz du sang étaient notablement diminués dans le choléra.

L'appareil respiratoire présente, lui aussi, quelques lésions : les plèvres sont souvent recouvertes d'un enduit visqueux, qui rappelle le vernis poisseux du péritoine. L'enduit, une fois enlevé, laisse à découvert quelques ecchymoses sous-pleurales.

Les poumons sont congestionnés à leur base, où on constate quelques noyaux d'atélectasie, pâles et exsangues à leur sommet, emphysémateux à leur partie moyenne.

L'emphysème vésiculaire peut être accompagné, grâce à la rupture des alvéoles, d'emphysème interlobulaire, d'emphysème du médiastin et même d'emphysème cervico sous-cutané (Gaillard).

2° Lésions anatomo-pathologiques dans la période de réaction. — On peut dire qu'au point du vue anatomique, la période de réaction est caractérisée par la présence, à la sur-

face de la muqueuse intestinale, d'ulcérations produites par la rupture des follicules clos atteints de folliculite. Aussi, ces ulcérations se rencontrent-elles principalement dans l'iléum et dans le cæcum. La muqueuse présente, par places, un piqueté hémorragique et des plaques ecchymotiques d'étendue variable. Les plaques de gangrène intestinale ne sont pas rares et Hamernyck a même rencontré des perforations intestinales.

La vésicule biliaire est fréquemment le siège d'ulcérations et même de perforations (Pirogoff) ; en général, sa muqueuse est injectée ou couverte de taches ecchymotiques.

La vessie présente, elle aussi, des ecchymoses sous-muqueuses.

Quant au rein, ses lésions sont plus profondes que dans la période algide : l'épithélium présente la *tuméfaction trouble*, les noyaux ne se colorent plus ou se colorent faiblement par les matières colorantes, les tubes contournés et les tubes collecteurs sont remplis de débris granulo-graisseux.

Griesinger a signalé la présence de concrétions fibrineuses à la surface des valvules du cœur gauche ; elles seraient le point de départ d'embolies, qui vont se loger généralement dans les artères des membres, et déterminer l'accident connu sous le nom de *gangrène des extrémités*. D'après Simmonds, le muscle cardiaque serait atteint de dégénérescence granulo-graisseuse dans un tiers des cas, aussi, la mort subite est-elle à craindre pendant la convalescence du choléra.

§ 5. — Étiologie

1° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — Les races colorées présentent une sensibilité plus grande, vis-à-vis du choléra, que la race blanche. On peut dire, d'une façon générale, que dans toutes les colonies, l'indigène tonkinois, annamite, indien, nègre, paie à la maladie un plus lourd tribut que l'Européen. La race noire surtout est particulièrement sensible au virus cholérique dans toutes les parties du monde : Sénégal, Antilles, Amérique, etc.

« En 1866, à la Pointe-à-Pitre, 1.304 nègres ont succombé,

tandis que les militaires et les marins du commerce étaient indemnes. A la Basse-Terre, les troupes noires ont perdu 125 hommes sur 1.000, tandis que l'infanterie blanche ne perdait que 40 hommes et l'artillerie blanche 31. Aux États-Unis, en 1866, la mortalité des troupes blanches était de 77 p. 1.000, celle des troupes noires de 135 p. 1.000. » (GAILLARD.)

b. *Individus.* — Certains individus jouissent d'une véritable immunité vis-à-vis du choléra, et nous rappellerons le fait que nous avons cité plus haut, dans lequel, sur dix-neuf personnes qui burent d'une eau souillée de matières cholériques, cinq seulement contractèrent la maladie. Si on fait l'analyse bactériologique des selles provenant de personnes bien portantes en période d'épidémie, on trouve des vibrions cholériques dans un certain nombre de cas, ce qui prouve bien que ces personnes jouissent d'une véritable immunité vis-à-vis de la maladie.

c. *Age.* — Les enfants à la mamelle échappent généralement à la contagion ; la morbidité est faible jusqu'à 15 ans, mais à partir de cet âge, elle va en augmentant jusqu'à la vieillesse. La mortalité est toujours considérable dans les asiles de vieillards.

d. *Saisons.* — D'une façon générale, on peut dire que les grandes chaleurs favorisent la diffusion du choléra. Leur influence a été manifeste dans les épidémies de la Guadeloupe et de la Nouvelle-Orléans, et, d'après un relevé fait par HIRSCH, le mois de juillet compte douze fois plus d'épidémies cholériques que le mois de janvier. Exceptionnellement, on cite quelques épidémies sévissant même pendant les hivers rigoureux (épidémie de Moscou, 1830, où la température était de — 20°).

e. *Profession.* — Les professions qui nécessitent le contact avec les malades (médecins, infirmiers), ou avec leurs objets de literie (blanchisseuses), sont le plus éprouvées par les épidémies cholériques. (Voy. plus haut *Contagion.*)

f. *Misère physiologique.* — Toutes les maladies provoquant une déchéance de l'organisme (tuberculose, alcoolisme, cancer, diarrhée), créent un état de moindre résistance favorable à l'éclosion de la maladie. L'aliénation mentale mérite une men-

tion spéciale à cause des ravages faits par toutes les épidémies de choléra dans les divers asiles d'aliénés. Citons un exemple entre mille : à BONNEVAL, en 1892, le choléra a frappé en bloc 36 aliénés sur 483, soit une morbidité de 115 p. 1.000, mais si l'on n'envisage que le quartier des femmes où 52 furent atteintes sur 288, on obtient une proportion de 180 p. 1.000 (THOINOT).

2° Microbisme latent intestinal en temps d'épidémie. — Avant de parler des diverses causes qui peuvent déterminer l'explosion du choléra, il est nécessaire de démontrer, qu'en temps d'épidémie, l'intestin humain peut être habité par le vibrion spécifique et qu'un individu, jouissant en apparence d'une excellente santé, peut loger dans son tube digestif le germe du choléra. Cette notion est indispensable pour bien démontrer qu'une cause, à première vue futile, comme l'absorption d'un purgatif ou même d'un simple verre d'eau froide peut être le point de départ d'un choléra mortel.

RUMPEL et GAFFKY rapportent qu'à deux reprises, à Hambourg, on a examiné les matières fécales de toutes les personnes qui s'étaient trouvées en rapport avec un cholérique. Dans une première série, portant sur vingt-quatre personnes, quatre présentèrent le bacille de Koch, sans accuser aucun trouble ; dans la seconde, dix-sept personnes furent examinées : deux eurent le choléra, mais quatre présentèrent comme elles des bacilles virgules dans leurs selles sans aucun dérangement de la santé. Dans la post-épidémie de Hambourg en 1892, TH. RUMPEL vit dix-neuf sujets rendre des bacilles virgules dans leurs matières fécales sans éprouver aucun malaise [1].

A ces faits significatifs, il faut ajouter encore tous les essais d'ingestion de culture vibrionienne faits au cours de la dernière épidémie et dont la plupart n'ont amené aucun trouble

[1] Il y a lieu de rappeler ici que c'est dans les selles d'un typhoïdique qu'en 1893 IVANOFF isola, à l'Institut de Berlin, un bacille cholérique dont la découverte fit alors quelque bruit.

morbide, tout en déterminant une abondante élimination de bacilles virgules par les selles [1].

Nous pouvons donc conclure : *en temps d'épidémie, chez beaucoup d'individus jouissant en apparence d'une bonne santé, le vibrion cholérique vit dans le tube digestif prêt à pulluler sur place si une cause occasionnelle quelconque diminue la résistance de l'intestin à l'infection, ou augmente la virulence du microbe spécifique.* En un mot, il existe un véritable microbisme latent *intestinal* ou *choléra latent* comparable aux autres variétés de microbisme latent connues en médecine.

3° Causes déterminantes. — « *Tout ce qui trouble l'activité régulière de la digestion* et principalement les végétaux contenant beaucoup d'acides ou une forte proportion d'eau, les fruits verts, les concombres, beaucoup de légumes, etc., toutes les viandes corrompues, une grande quantité de graisse, les boissons fermentées, l'eau froide en abondance, en un mot *tout ce qui importune la susceptibilité gastrique*, agit au moment de l'épidémie comme influence nuisible pouvant développer le choléra... Lorsque la diarrhée existe déjà; un simple écart de régime, un repas trop abondant, peuvent donner lieu au développement du choléra. L'orgie et l'ivresse, aussi bien qu'une diète exagérée, établie sans transition, troublent la digestion et agissent comme influences nuisibles. Le nombre plus considérable de malades que l'on a parfois à traiter le lundi, dans les grandes villes, est le résultat des plaisirs du dimanche. L'usage des purgatifs et des vomitifs n'est pas sans danger en temps d'épidémie, et quelquefois le choléra survient directement après leur emploi. » (GRIESINGER.)

« La famine fut terrible dans la province de Madras en 1875, 1876, 1877 et 1886. La mortalité causée par le choléra fut énorme ; il mourut jusqu'à 617.867 Indiens.

« *Dans l'Inde, la mortalité cholérique est en rapport direct avec*

[1] Les plus connues de ces expériences sont dues en Allemagne PETTENKOFER, EMMERICH, HASTERLICK et cinq collaborateurs ; à Buda-Pesth, à M. WALL ; en France, à M. METCHNIKOFF et de nombreux sujets de bonne volonté lui prêtant leur aide

le prix du riz. Ce résultat s'explique par ce fait que les habitants affamés mangent les aliments les plus indigestes. » (ROUX.)

Les refroidissements nocturnes, en provoquant une diarrhée *a frigore*, peuvent être le signal d'une attaque de choléra. Une chaleur exagérée peut produire le même effet. « En août 1854, un détachement du 45e, ayant quelques cas isolés, fut surpris par un violent siroco dans la plaine de Metidja : dès lors, tous les hommes furent atteints. » (GAILLARD.)

§ 6. — ÉTUDE CLINIQUE

On comprend, après ce que nous avons dit sur le microbisme latent intestinal, que la période d'incubation du choléra soit excessivement variable, puisque certains individus peuvent conserver dans leur tube digestif le germe du choléra pendant toute la durée d'une épidémie.

Cependant, dans la majorité des cas, la durée de l'incubation ne dépasse pas quelques jours, comme l'a admis la conférence de Constantinople. Pour THOINOT, l'incubation cholérique est resserrée entre quelques heures au minimum et cinq à six jours au maximum.

BOUILLAUD décrivait deux périodes dans l'attaque du choléra : 1° la période algide ; 2° la période de réaction.

GENDRIN en admettait cinq : 1° phlegmorragique ; 2° cyanique ; 3° asphyxique ; 4° réaction ; 5° terminaison.

BRIQUET et MIGNOT distinguaient quatre périodes : 1° diarrhée ; 2° phlegmorragie ; 3° algidité ; 4° réaction.

DIEULAFOY, LAVERAN et TEISSIER décrivent trois périodes : 1° diarrhée prémonitoire ; 2° période algide ; 3° période de réaction.

Ces trois périodes sont très nettes dans le choléra, mais nous croyons que dans la période d'algidité, il y a lieu de distinguer deux stades : le *stade des évacuations*, appelé période phlegmorragique par quelques auteurs, et le *stade d'algidité* ou de cadavérisation pendant lequel il existe peu ou pas d'évacuations alvines, mais l'algidité y est tellement prononcée que le malade ressemble à un véritable cadavre.

Nous avons observé nettement ces deux stades chez les cholériques de Mytho, lors de l'épidémie de 1882 en Cochinchine.

Nous diviserons donc l'évolution clinique d'un cas complet de choléra, de la façon suivante :

1° Période de diarrhée prémonitoire ;

2° Période de choléra { a. Stade des évacuations ; b. Stade d'algidité ou de cadavérisation.

3° Période de réaction.

A) Période de diarrhée prémonitoire

Dans les pays tempérés, d'après les statistiques de J. Guérin, la diarrhée prémonitoire existe dans les deux tiers des cas ; mais dans les pays chauds, cette période prodomique est rare et la maladie débute d'emblée par la période cholérique. La diarrhée prémonitoire apparaît habituellement pendant la nuit ; elle est caractérisée par des évacuations d'abord fécaloïdes, puis liquides vertes ou café au lait. Il n'existe pas d'épreintes ni de ténesme, mais seulement quelques borborygmes et un peu de lassitude et de torpeur intellectuelle. Cet état peut durer plusieurs jours et n'empêche pas le malade de vaquer à ses ocupations, ce qui est une cause puissante de dissémination du virus. Enfin, brusquement éclate l'attaque du choléra.

B) Période de choléra

1° Stade des évacuations. — L'attaque de choléra survient habituellement la nuit ; elle comprend un certain nombre de symptômes caractéristiques qui sont, par ordre d'apparition : le flux gastro-intestinal, les crampes, l'algidité, la voix cassée.

A. Flux gastro-intestinal. — La diarrhée ouvre la scène, les débâcles succèdent aux débâcles (Gaillard) ; toutes les dix ou quinze minutes, le flux diarrhéique se reproduit de telle sorte qu'en vingt-quatre heures la quantité de liquide évacué atteint six à sept litres (Lorain). Quelquefois, les malades n'ont pas la force de se lever pour se rendre aux cabinets et inondent leur

lit de déjections ; d'autres fois, étant assis sur le vase, ils ne peuvent plus se relever. Les matières alvines ont un aspect caractéristique ; elles sont constituées par un *liquide* ressemblant à du *petit lait* (selles séreuses) ou à de la bile (selles bilieuses) tenant en suspension des flocons blanchâtres comparables à des grains de riz d'où le nom de *selles séreuses* ou *bilieuses riziformes* qu'on leur a donné. Pour rechercher les grains *riziformes*, surtout dans les selles bilieuses, il faut examiner le liquide dans un bassin plat ; les grains se détachent nettement sur le fond du bassin. L'odeur de ces selles est fade ou nulle, mais jamais fécaloïde. Après filtration, la sérosité est alcaline et contient une forte proportion d'eau, 98 p. 100 ; l'analyse chimique y décèle des chlorures, des phosphates, des sulfates, de l'urée et des traces d'albumine. Guterbock et après lui Netter ont remarqué que l'addition d'acide sulfurique donnait naissance à la coloration rouge caractéristique du *choléra-roth*.

Les vomissements suivent de près le flux intestinal, rarement ils le précèdent. Ils commencent par l'expulsion de matières bilieuses, jaunâtres ou porracées, puis le liquide vomi devient séreux et alcalin, quelquefois il tient en suspension des flocons grisâtres d'où le nom de *vomissements riziformes* qui a été donné à cette variété de flux gastrique. Les vomissements peuvent se produire sans effort, d'autres fois ils sont accompagnés de vives douleurs, de *hoquet*, de crampes gastriques pénibles (Galliard) ; d'autres fois enfin, ils sont remplacés par des nausées et des renvois. Le ventre est rétracté ; la langue est sèche blanchâtre ; la soif est ardente, insatiable. Les malades demandent des boissons froides, de la glace ; les boissons chaudes sont instantanément vomies. L'inappétence pour les aliments est complète ; l'urine est rare. (Galliard.)

B. Crampes. — « Les crampes musculaires, siégeant surtout aux mollets, ne manquent jamais dans les cas graves. Elles reviennent par accès et causent de véritables tortures aux malades. Il suffit de la plus minime excitation pour susciter les paroxysmes. Babinski a montré que, si les crampes faisaient

défaut (cas légers et choléra décroissant), on pouvait toujours les provoquer à l'aide des courants faradiques. Dans le choléra dit *spasmodique* (MAGENDIE), elles s'étendent aux pieds, aux cuisses, aux mains, aux avant-bras, au tronc ; on voit les membres se fléchir brusquement, tandis que le masque facial exprime d'indicibles souffrances. Les crampes peuvent se propager au diaphragme. » (GALLIARD.)

Nous avons observé à Mytho un cas mortel de choléra chez une Européenne, qui comparait les douleurs déterminées par les crampes à celles que produirait le broiement des jambes dans un étau. Le mécanisme physiologique des crampes s'explique par la déshydratation des muscles due à la grande déperdition séreuse éprouvée par l'organisme.

C. VOIX CASSÉE. — Un autre phénomène morbide dû à la grande déperdition de liquide est le phénomène qu'on a appelé *voix cassée*. Il consiste en un changement de timbre dans la voix, qui devient grêle et faible. Cette transformation de la voix est surtout appréciable chez les personnes que l'on a connues à l'état de santé.

D. HABITUS. — Le facies du malade est déjà considérablement amaigri, le nez est effilé, pincé, les yeux excavés, cerclés de noir; la peau est sèche, froide au niveau des extrémités, quoique la température axillaire se maintienne encore dans les parages de 37°.

2e Stade d'algidité ou de cadavérisation. — Peu à peu la diarrhée diminue, quelquefois elle disparaît même complètement, on dirait que le corps ne possède plus de réserves aqueuses ; les épanchements, s'il en existait dans les cavités naturelles (ascite, pleurésie), ont été évacués ; alors surviennent des troubles du côté de la circulation et partant de l'absorption, de la sécrétion, de la respiration et de la calorification.

A. CIRCULATION. — Le pouls radial d'abord faible, filiforme, devient imperceptible au doigt, et la section du canal artériel laisse à peine échapper quelques gouttes de liquide rouge ; les

pulsations artérielles disparaissent, dans les cas graves, à l'humérale, à la fémorale et jusqu'au niveau des carotides. La circulation capillaire est interrompue ; les plaies faites au niveau de la peau ne donnent pas une goutte de sang. Les grosses veines, en revanche, sont gorgées d'un sang noir (*gelée de groseille*) circulant difficilement. Le cœur s'affaiblit moins rapidement que le pouls, mais les bruits finissent par s'assourdir ; le premier bruit disparaît, le second reste plus longtemps distinct (MAGENDIE) ; l'oreille, aux termes extrêmes du stade algide, ne perçoit plus qu'un bruit confus, profond et, quelquefois, ce bruit unique est couvert par un souffle, qu'on attribue à la formation de caillots intracardiaques (THOINOT).

B. HABITUS CHOLÉRIQUE. — Le défaut de circulation, joint à la grande déperdition séreuse éprouvée par le sujet, donne au cholérique un habitus extérieur typique : « Les malades épuisés, anéantis, restent couchés sur le dos, les membres étendus immobiles. L'œil enfoncé dans l'orbite par suite de l'affaissement du coussin cellulo-graisseux, n'est qu'incomplètement recouvert par les paupières, dont l'orbiculaire est paralysé (GRÆFE) ; les pupilles sont dilatées ; des taches noirâtres, d'un bleu sale, apparaissent à la surface de la sclérotique, ou l'œil rougit par le développement d'une kératite. »

« La cyanose des paupières dessine profondément le contour osseux de l'orbite ; le nez est effilé, les saillies cartilagineuses apparaissent à travers la peau desséchée ; les lèvres sont amincies, collées sur les dents ou entr'ouvertes, violettes, bleuâtres. Les tempes et les joues se creusent : une pâleur livide ou une teinte bistrée, noirâtre[1], donnent aux traits de ce tableau une apparence aussi caractéristique qu'effrayante. »

« Quand l'œil flétri, enfoncé dans l'orbite, apparaît entre les paupières à demi entr'ouvertes, il est permis de dire que la mort frappe d'avance les malades de son empreinte. » (LAVERAN.)

[1] Chez les jeunes sujets, l'algidité est cyanique, *choléra bleu* chez les vieillard, l'algidité est plutôt blême, *choléra blême*.

La peau est flétrie, ridée ; elle est recouverte d'une sueur froide, visqueuse, collante, et donne la sensation d'une *peau de batracien*.

C. Absorption. — La physiologie nous enseigne que l'absorption peut se faire par trois voies : 1° digestive ; 2° cutanée ; 3° veineuse. Voyons ce qu'elles deviennent dans le choléra.

a. *Absorption par la voie digestive*. — La circulation ne se faisant pas, les médicaments restent sans effets, car ils ne sont pas absorbés. L'opium, le sulfate de quinine, la belladone, la strychnine, tous médicaments actifs, à effets bien connus, ne produisent rien, même à dose élevée, presque toxique. L'iodure de potassium et le ferrocyanure de potassium ingérés ne peuvent être décelés dans l'urine [1]. (Thoinot.)

b. *Absorption cutanée et sous-cutanée*. — Des frictions belladonées à la dose de 4 grammes, sous l'aisselle, ne dilatent pas la pupille. Bouchut déposant par incision dans le tissu sous-cutané 5, 10, 15 centigrammes de morphine chez les cholériques algides, les retrouve tels quels à l'autopsie.

« Isambert, en 1866, injectant du *curare* sous la peau, Gubler du sulfate de quinine et Lailler de l'atropine, n'observent aucune absorption. » (Thoinot.)

c. *Absorption par la voie veineuse*. — L'absorption des substances injectées directement dans la circulation se fait au contraire normalement.

D. Anurie. — C'est un des symptômes les plus constants du choléra, bien que l'on observe des cas mortels où la sécrétion de l'urine n'a jamais cessé pendant toute la durée de l'algi-

[1] Ces notions générales sur l'absorption médicamenteuse pendant la période d'algidité du choléra sont importantes à connaître, car elles nous montrent que la seule voie véritablement ouverte à l'absorption est la voie intra-veineuse. On devra se montrer au contraire très prudent dans l'administration des médicaments par la voie digestive. Nous verrons, en effet, que dans la période de réaction, l'absorption se rétablit en même temps que la circulation et que les médicaments restés inertes jusque-là produisent leurs effets physiologiques et peuvent occasionner des accidents.

dité. On cite même des cas où des sujets, restés plusieurs jours dans l'anurie, émettent de l'urine quelques moments avant leur mort (*urination préagonique*). Mais d'une façon générale, la sécrétion de l'urine est abolie chez les cholériques et c'est à peine si, avec la sonde, on peut sortir quelques gouttes de liquide épais de la vessie des malades. Dès que la réaction s'établit, l'urine réapparaît.

E. Respiration, phonation. — Nous avons vu au chapitre *Anatomie pathologique* que le sang était noir, épais, *gelée de groseille*, et que les globules rouges présentaient une diminution considérable de leur pouvoir de fixation de l'oxygène de l'air. Ces lésions anatomiques et cette anoxémie expliquent la fréquence des mouvements respiratoires que l'on constate chez les cholériques. Cette fréquence va quelquefois jusqu'à l'angoisse et les malades accusent au niveau du creux de l'estomac une *barre épigastrique* qui les étouffe. Le rythme de la respiration est quelquefois altéré : à la suite d'une inspiration forcée, on observe une pause, puis une expiration brusque et plaintive.

La voix, qui était simplement *cassée* dans le stade précédent, devient étouffée et l'aphonie est complète.

F. Calorification. — Voici comment se comporte la calorification dans la période algide du choléra, d'après Galliard.

L'algidité se manifeste surtout au niveau des extrémités, mais tout le corps est glacé et, comme les chairs résistent à la main qui palpe, il semble qu'une statue de marbre se soit substituée au patient. La langue est froide et collante, la salive absente, l'haleine refroidie.

Que dire des mensurations thermométriques ? Aux mains et aux pieds, Magendie a noté 18° C. et 21° C. Dans la bouche, Lorain n'a jamais trouvé plus de 37°, jamais moins de 25°. Dans l'aisselle, la température minima fut, chez ses malades, 33° ; la température maxima, 39°. Demmler a vu souvent le thermomètre placé dans l'aisselle marquer 39° chez les cholériques algides d'Haiphong.

L'*algidité centrale* peut coïncider avec l'algidité périphérique. Chez les malades de Lorain, le thermomètre mis dans le rectum ne s'est pas abaissé au-dessous de 34° C. J'ai noté, chez un cholérique, 32°, Hayem 30°. Les températures rectales basses ne sont pas aussi rares

que l'admettaient ZIMMERMANN, CHARCOT et LORAIN ; mais, en général, c'est entre 36° et 37° que les oscillations se produisent.

L'*hyperthermie centrale*, coïncidant avec l'algidité périphérique, est aussi fâcheuse que l'hypothermie. LORAIN a noté cinq fois 40°. HAYEM n'a pas vu le thermomètre, placé dans le rectum, marquer plus de 40.2, à la période algide. J'ai noté 41°,5 une heure avant la mort, chez un enfant de quatre ans, emporté en deux jours. GUTERBOCK parle d'une femme de vingt et un ans qui eut 42° une heure avant de mourir.

Quelques auteurs ont considéré l'hyperthermie centrale pré-agonique comme une manifestation réactionnelle (*réaction congestive*). Il importe de ne pas dérober au stade d'algidité ce phénomène, que d'ailleurs on retrouvera plus tard, et qui, ici, semble un peu déconcertant ; l'authenticité en est absolue.

Lorsqu'on pratique la transfusion intra-veineuse chez les cholériques en état de collapsus algide, dont la température centrale est élevée (au-dessus de 38°, d'après HAYEM), on voit la réaction artificiellement produite par cette opération s'accompagner d'un léger abaissement thermique. Pour que le succès définitif soit acquis, il faut que l'élévation thermique pré-opératoire soit peu considérable : j'ai noté au maximum 38°,6, et 38°,9, dans ces conditions, chez les cholériques qui ont guéri.

Lorsqu'il y a préalablement, au contraire, hypothermie centrale *non excessive*, la température s'élève après l'opération. La plus basse température rectale, notée par moi avant la transfusion, dans la série des cas heureusement terminés, a été de 35° ; dans un cas favorable d'HAYEM, 34°,4. — (GALLIARD.)

La durée de la phase algide varie de quelques heures à trois ou quatre jours. La durée moyenne est de vingt-quatre heures.

C) PÉRIODE DE RÉACTION

LORAIN a caractérisé *la réaction* par les symptômes suivants : cessation des signes de l'algidité ; retour de la chaleur à la peau, à la langue ; retour des urines et ampleur du pouls. En somme, le signe capital de la réaction est la reprise de la circulation, car le retour des urines et le retour de la chaleur sont sous la dépendance de l'activité du système circulatoire.

Nous considérerons quatre cas, suivant que la réaction est régulière, abortive, congestive ou typhoïde.

1° Réaction régulière. — Cette réaction s'observe princi-

palement chez les cholériques qui ont présenté une période algide peu grave. Les battements du cœur reprennent de l'énergie, le sang reparaît dans les artères et les capillaires périphériques, la peau reprend sa température et sa couleur normales, elle se couvre d'une légère moiteur ; la respiration devient régulière en même temps que la cyanose disparaît, et la voix récupère peu à peu son timbre normal. La température du corps revient à la normale, mais quelquefois la dépasse. L'absorption par le tube digestif et par la peau, qui était supprimée pendant la période algide, reprend son cours normal et les médicaments pris et restés inertes pendant la période précédente produisent alors leurs effets physiologiques : On conçoit quel danger peut en résulter lorsqu'il s'agit de médicaments toxiques administrés sans précautions à dose dangereuse pendant l'algidité (Thoinot). Russel (cité par Delpech) raconte qu'une jeune fille absorba sans résultat 20 grains d'opium pendant la période algide, mais succomba pendant la réaction à l'empoisonnement opiacé.

En somme, la réaction régulière est une véritable résurrection s'opérant lentement.

La sécrétion urinaire mérite une mention spéciale : la première urine émise contient des traces d'albumine et de pigments biliaires, de débris d'épithélium vésical et de cylindres épithéliaux ; mais en revanche, elle est très pauvre en urée et en chlorures. A partir de ce moment, il se fait une véritable polyurie qui dure, en général, plusieurs jours ; mais elle peut cesser au bout de vingt-quatre heures, comme elle peut se prolonger pendant un mois. Cette polyurie est une réaction nécessaire à l'élimination des produits toxiques, car l'analyse des urines fait voir que la quantité d'urée excrétée augmente progressivement. Aussi doit-on considérer avec Parkes que la réaction sera d'autant plus favorable, que le taux de l'urée sera plus élevé. Les autres produits excrémentitiels, tels que, acide urique, acide phosphorique, chlorures, augmentent après trois ou quatre jours. L'apparition du sucre dans les urines est éphémère comme celle de l'albumine.

2° **Réaction abortive.** — Elle est caractérisée par une réaction incomplète ; les extrémités restent froides, alors que le thorax est brûlant, le pouls demeure petit, les malades sont abattus, somnolents, la sécrétion urinaire est peu abondante ; puis, après ce semblant de réaction, il se fait un retour vers l'algidité, suivi d'une nouvelle réaction abortive. Après plusieurs tentatives infructueuses, la réaction ne peut s'établir définitivement et le malade meurt dans le collapsus asphyxique.

La réaction abortive s'observe chez les vieillards et les individus déjà affaiblis par une maladie préexistante.

3° **Réaction congestive.** — La réaction est quelquefois très violente au niveau d'un viscère ; elle peut, dans ce cas, y provoquer une véritable congestion. La réaction congestive peut frapper les poumons ; elle n'est alors souvent que le prélude d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie. Habituellement, la congestion se localise sur les centres nerveux ; elle se manifeste au point de vue clinique par de la rougeur de la face avec injection des conjonctives. Le malade est plongé dans le coma. Quelquefois, avant d'entrer dans la phase comateuse, il traverse une période d'excitation caractérisée par des convulsions, de la constriction des mâchoires, des grincements de dents, de la raideur du cou et des membres, des soubresauts des tendons, du délire furieux, etc. La température reste quelquefois normale, d'autres fois elle s'élève à 39 et 40°. La respiration est tantôt rapide, tantôt ralentie, et GALLIARD, dans un cas de réaction congestive, a compté huit respirations par minute avec le rythme de CHEYNE-STOKES.

La réaction congestive est souvent mortelle, cependant l'apparition de certains phénomènes critiques comme une épistaxis abondante ou une diarrhée bilieuse peut amener une amélioration momentanée, quelquefois même définitive.

La réaction congestive a encore été appelée *méningo-encéphalite*, à cause des symptômes cliniques qui rappellent ceux de la méningite. Mais c'est là un terme impropre, puisque à l'autopsie on ne trouve aucune trace d'inflammation, mais de la simple congestion du cerveau.

La réaction congestive s'observe principalement chez les enfants.

4° Réaction typhoïde ou gastro-intestinale. — C'est le *choléra-typhoïde* des Allemands. Nous l'avons fréquemment observé dans la race annamite. Le malade a toutes les apparences d'un typhique : facies hébété, torpeur intellectuelle, langue rôtie, ventre ballonné, gargouillement, diarrhée bilieuse, quelquefois hémorragique ; la température seule, contrairement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde, reste normale ou au-dessous de la normale. La mort a souvent lieu du cinquième au dixième jour dans l'hypothermie causée par une hémorragie intestinale. Lorsque la convalescence s'établit, elle est toujours longue et souvent traversée par des complications.

D) Exanthèmes cholériques

Comme dans toutes les maladies infectieuses on peut observer des exanthèmes dans le cours du choléra, ils apparaissent dans la période de réaction. Ils ont été décrits, pour la première fois, en 1832, par Duplay, interne à la Charité ; ils se présentent quelquefois dans les réactions régulières, mais plus souvent dans les réactions typhoïdes ; ils sont essentiellement polymorphes et rappellent les éruptions de la rougeole, de la scarlatine, de la roséole papuleuse, de l'urticaire, de l'érythème noueux, de la miliaire, du zona, du purpura, etc. « La roséole papuleuse, les éruptions morbilliformes et scarlatiniformes paraissent les plus fréquentes. L'éruption cholérique siège le plus souvent aux *extrémités*, surtout à l'avant-bras, au poignet ; elle se montre cependant aussi au tronc, au visage et peut même se généraliser. La durée est variable : dans les cas terminés par la guérison, elle est de deux à huit jours. L'évolution se fait *sans fièvre* ou avec une fièvre légère (Rumpel), sans troubles généraux surajoutés ; une desquamation, plus ou moins abondante suivant les cas, termine l'éruption. » (Thoinot.)

Griesinger considérait l'apparition de l'exanthème dans la période de réaction du choléra, comme un signe pronostic

favorable dans la majorité des cas ; d'autres auteurs pensent qu'elle n'a aucune signification.

E. Accidents de la convalescence, rechutes, récidives

Lorsque la réaction a été régulière et apyrétique, la convalescence s'établit rapidement ; il n'en est pas de même dans les cas graves de choléra où la période de réaction est toujours très tourmentée. Dans ces cas, l'intestin conserve une susceptibilité particulière et supporte difficilement une alimentation solide. Une diarrhée chronique peut se greffer sur le choléra et conduire le malade au marasme.

L'appareil circulatoire qui, après le tube digestif, a le plus à souffrir dans le choléra, peut présenter des accidents variés : anémie, œdèmes, thrombose artérielle donnant lieu à des gangrènes périphériques ; dégénérescence du myocarde pouvant occasionner la mort subite.

Les troubles du système nerveux méritent une mention spéciale ; tantôt ce sont des crampes localisées aux mollets, tantôt ce sont de véritables accès de *tétanie*. On sait qu'on donne le nom de *tétanie* à la contracture des muscles des extrémités. Dans la forme bénigne, le patient ressent, dans les régions malades, des picotements ou des fourmillements, puis de la raideur, enfin une véritable contracture tétanique. La main ainsi que le poignet se trouvent alors en flexion avec inclinaison sur le bord cubital. Le pouce est fléchi vers la paume de la main, et les doigts sont dans l'extension et rapprochés les uns des autres. Aussi a-t-on comparé la main en tétanie à la main du pauvre qui demande l'aumône, ou à celle de l'accoucheur qui veut introduire la main dans le vagin. Quelquefois, quand la contracture est très prononcée, les doigts eux-mêmes se fléchissent sur le pouce et résistent aux efforts que l'on fait pour les étendre.

Les contractures peuvent se propager au membre inférieur : les orteils sont fléchis et serrés, le talon relevé, le pied fortement courbé (*pied équin*).

La durée des convulsions toniques des extrémités varie de

quelques minutes à quelques heures : la sensation de fourmillement se manifeste de nouveau et, de même qu'elle avait annoncé le début de l'accès, elle en annonce la fin.

On peut provoquer à volonté le retour des accès en comprimant un des gros troncs nerveux ou vasculaires de la région (*Signe de Trousseau*).

La tétanie peut, quelquefois, affecter une forme grave : la contracture se généralise alors à tous les muscles de l'organisme, les accès sont plus longs et plus rapprochés. Cette forme est heureusement rare dans le choléra.

On a relevé d'autres accidents nerveux dans le cours de la convalescence, comme les paralysies localisées à certains territoires nerveux, la surdité, la dépression intellectuelle, la démence longtemps persistante ou des monomanies passagères.

Les rechutes sont habituellement dues à des écarts de régime facilement explicables par la faim et la soif qu'éprouvent les convalescents.

Quelques cas de récidives s'observent dans toutes les épidémies de choléra, mais ils sont exceptionnels.

§ 7. — Complications

1° **Emphysème sous-cutané.** — Cette complication survient dans la période algide. Signalée par Traube en 1857, décrite par Fraentzel en 1885, elle a été de nouveau étudiée en France par Galliard en 1892. D'après cet auteur, la pathogénie de l'accident paraît être la suivante : pendant le stade algide, la dyspnée est tellement forte que les vésicules pulmonaires se distendent outre mesure et finissent par se rompre ; l'air s'infiltre entre les lobules, envahit le tissu conjonctif médiastinal d'où il se propage au tissu cellulaire sous-cutané du cou et du creux sus-claviculaire. Généralement, l'emphysème s'arrête au niveau des poumons. Dans les autopsies, on le reconnaît aux nombreuses bulles d'air qui soulèvent le feuillet viscéral de la plèvre, bulles qu'il est facile de faire voyager, en exerçant à leur niveau une légère compression ; elles siègent surtout au niveau des bords libres des poumons.

2° Gangrènes. — La gangrène dans le cours du choléra n'est pas due, comme le croyait GUBLER, au diabète cholérique, mais bien aux troubles de la circulation qu'on observe à toutes les phases de la maladie. La présence dans les vaisseaux d'un sang noir, *gelée de groseille*, suffit amplement à expliquer l'origine des embolies qui viennent entraver la circulation dans un territoire vasculaire donné. La gangrène peut frapper l'intestin, les poumons, mais le sphacèle le plus fréquemment observé est le *sphacèle des extrémités*. Celui-ci peut se produire soit à la période algide, soit à la période de réaction. A la période algide, la circulation capillaire étant suspendue, on peut observer des plaques superficielles de gangrène au niveau du nez, des oreilles, des lèvres, des organes génitaux. Ces plaques de sphacèle sont peu étendues et forment des eschares qui tombent pendant la période suivante. La *véritable gangrène* des extrémités se voit seulement à la période de réaction. Elle est due à l'oblitération de l'artère principale de la région par une embolie ou par thrombose. Elle frappe habituellement le pied, mais s'étend quelquefois à tout le membre inférieur.

Il est bon de citer les *gangrènes provoquées*, pour mettre le médecin en garde contre de pareils accidents. Il faut être prévenu que toute irritation, tout traumatisme exercé au niveau de la peau pendant la période algide, peut être le point de départ de plaques de gangrène. C'est ainsi que les sangsues, les pommades au chloroforme, les vésicatoires, les sinapismes peuvent produire des eschares superficielles ; les injections de caféine et d'éther faites sans précautions antiseptiques pendant l'algidité, sont autant d'inoculations septiques qui vont germer pendant la période de réaction, et donner naissance à des abcès, à des phlegmons et même à la gangrène septique ou emphysémateuse.

Les soins de propreté devront être minutieux au niveau de la région sacrée et fessière, si l'on veut éviter les eschares de position.

3° Pneumonie et broncho-pneumonie. — Les complica-

tions pulmonaires fréquentes dans les pays tempérés dans la période de réaction du choléra, sont assez rares aux colonies. A peine signale-t-on quelques cas de broncho-pneumonie insidieuse. NETTER et MILLS ont rencontré dans les poumons des amas de bacilles-virgules, mais on y trouve aussi du pneumobacille de Friedlander et du pneumocoque de Talamon-Fränkel. Les complications pulmonaires ont presque toujours une terminaison fâcheuse dans le choléra.

4° Ictère. — L'ictère a été généralement passée sous silence par les auteurs qui ont étudié le choléra dans la zone tropicale. PELLARIN, dans l'épidémie de la Guadeloupe, parle bien de vomissements bilieux et de diarrhée bilieuse, mais ne dit pas un mot de l'ictère. DEMMLER, dans l'épidémie du Tonkin de 1885, est le seul qui parle de l'état typhoïde avec teinte subictérique ou ictère prononcée, survenant à la période de réaction. Cette question mérite d'être approfondie.

En France, GALLIARD a rencontré 7 ictères sur 380 malades ; ODDO de Marseille 27 ictères sur 523 malades dans l'épidémie de 1885. Ce dernier auteur range les cas d'ictères cholériques en quatre groupes : 1° ictères légers et fugaces survenant au cours de réactions régulières ; 2° ictères accompagnés de rechute ; 3° ictères légers au cours de réactions irrégulières ; 4° ictères constituant le symptôme prédominant de la période de réaction.

ODDO, recherchant la pathogénie de l'ictère cholérique, tend à admettre deux sortes d'ictères : 1° un *ictère toxique* déterminé par l'élimination de la toxine cholérique par la bile ; cet ictère serait à rapprocher de la glycosurie observée dans la même maladie ; 2° un *ictère infectieux* occasionné par l'ascension du vibrion cholérique dans les voies biliaires. Cette dernière variété ne serait en somme qu'une sorte d'angiocholite cholérique. Les voies biliaires présentent, du reste, dans certains cas, des lésions très nettes d'angiocholite. On a rencontré les gros canaux biliaires et la vésicule remplis d'un liquide purulent (GALLIARD) ou louche (GIRODE). Le contenu de la vésicule biliaire est quelquefois noir sépia, plus rarement

il est transparent, incolore. NICATI et RIETSCH, GIRODE ont constaté souvent la présence du vibrion cholérique dans les voies biliaires.

5° Infections secondaires. — Comme après toutes les maladies infectieuses, on peut observer à la suite du choléra des inflammations, des suppurations et des complications diverses sur lesquelles il est inutile d'insister : lymphangite, érysipèle, rhinite, conjonctivite, kératite, parotidite, otite, furoncles, ecthyma, phlegmon, muguet, diphtérie pharyngée, œdème de la glotte, etc.

§ 8. — FORMES CLINIQUES DU CHOLÉRA

De même qu'en clinique on distingue la varioloïde de la variole, de même il est nécessaire d'étudier à part la cholérine et le choléra.

1° Cholérine. — On distingue dans la pratique deux variétés de cholérine. L'une qu'on pourrait appeler *diarrhée cholérique*, qui s'installe sans fracas et dure quelques jours ; l'autre, au contraire, débute brusquement au milieu de la nuit, est accompagnée de vomissements et de crampes aux mollets, mais ne présente aucun symptôme d'algidité et ne dure que quelques heures, c'est la *cholérine*.

2° Choléra. — Diverses classifications ont été proposées ; les unes basées sur la prédominance de certains symptômes cliniques : choléra entérique, si les évacuations prédominent ; choléra asphyxique, si la cyanose occupe le premier plan ; d'autres sont basées sur la rapidité d'évolution : forme foudroyante, forme galopante, forme lente ; d'autres enfin, sur le degré de gravité : type léger, type grave, type foudroyant.

Nous croyons que tous les cas peuvent être classés sous deux rubriques simples : *choléra rapide* ou *pernicieux*, si le malade meurt dans le stade d'algidité, et *choléra lent* si la maladie parcourt ses deux dernières périodes. Nous aurons, en somme, la classification simple qui suit :

1° *Cholérine* : la maladie avortée s'arrête à la première période ;

2° *Choléra rapide ou pernicieux* : la maladie tue à la deuxième période ;

3° *Choléra lent* : la maladie tue ou guérit à la troisième période.

Le *choléra rapide* ou *pernicieux* est celui qui tue en quelques heures ou en quelques jours dans la période algide, sans donner le temps à l'organisme d'entrer dans la période de réaction. Il mérite quelquefois le nom de *foudroyant*, quand la mort frappe brutalement les malades en quelques heures, comme on le constate dans certaines épidémies exotiques. A Jessore, en 1817, dit Laveran, des milliers de personnes périrent en quelques jours ; on voyait des hommes tomber évanouis dans la rue et rendre le dernier soupir en quelques instants.

A Allahabad, les sentinelles tombaient foudroyées. Beaucoup de malades mouraient avant d'avoir atteint les infirmeries, et les hommes qui les transportaient étaient pris pendant le trajet.

Dans certains cas rares, le choléra rapide mérite le nom de *choléra sec*, parce que la mort survient avant toute évacuation intestinale. A l'autopsie, on ne trouve pas de liquide dans l'intestin, mais un enduit crémeux blanchâtre, véritable purée de bacilles en culture pure (Straus).

Les cas de choléra sec s'observent principalement chez les vieillards affaiblis.

Le *choléra lent* est celui qui permet au malade d'entrer dans la période de réaction. Ici la maladie parcourt toutes ses phases et en se reportant à ce que nous avons dit à propos de la réaction, on verra que le malade est encore exposé à beaucoup de dangers et à beaucoup de complications.

§ 9. — Choléra dans les états physiologiques de la femme

Les effets du choléra sur la menstruation n'ont pas été étudiés ; mais l'action du choléra sur la grossesse et sur la lacta-

tion est bien connue. Les *femmes enceintes* atteintes de choléra *léger*, dit GALLIARD, échappent seules à l'avortement. Celles que frappe le choléra *moyen* ou *grave* avortent et meurent ; ou bien après la mort du fœtus, elles succombent sans avoir expulsé le produit de la conception. Telle est la règle ; les cas heureux constituent des exceptions.

« Lorsque la grossesse est avancée, s'il est impossible de sauver la mère, pourrait-on faire quelque chose pour le salut de l'enfant ?

« Il est démontré que l'enfant succombe toujours avant la mère ; on pourra donc se dispenser de pratiquer l'opération césarienne *post-mortem*, comme la chose a été faite dans le cas d'ISAMBERT en 1866.

Il faudrait, si l'on se préoccupait uniquement des intérêts de l'enfant, provoquer l'accouchement prématuré ou pratiquer l'opération césarienne de *bonne heure*, c'est-à-dire à un moment où la situation de la mère n'est pas encore absolument désespérée.

Quel est le médecin qui osera sacrifier à ce moment une patiente encore pleine de vie ? Je me suis trouvé une fois, à propos d'une femme grosse de huit mois, en présence de ce grave problème. Or, offrir, dans ce cas, à l'enfant, les chances d'un salut très hypothétique, c'était tuer la mère à *coup sûr*. J'ai pensé qu'il n'y avait qu'une chose à faire : s'abstenir. » (GAILLARD.)

Chez les *nourrices*, la sécrétion lactée peut tarir pendant la période d'évacuations et d'algidité du choléra, mais reprend à la période de réaction.

Chez certaines nourrices, on observe un véritable phénomène paradoxal : c'est la conservation de la sécrétion lactée pendant la période algide.

Ainsi, dit GALLIARD, le flux diarrhéique du choléra, qui supprime le fonctionnement du rein, qui dessèche les cavernes des tuberculeux, qui fait disparaître comme par enchantement l'hydrothorax, l'ascite, les œdèmes, se montre souvent impuissant à troubler les fonctions physiologiques des glandes mammaires. Dans certains cas, on observe même une telle disten-

sion des mamelles, qu'on est obligé d'en extraire le lait artificiellement.

§ 10. — Choléra suivant les ages

Les enfants en bas âge, principalement ceux qui sont élevés au sein, échappent généralement au choléra. Ceux qui le contractent offrent une prédisposition marquée aux manifestations pseudo-méningitiques. La vieillesse est toujours frappée cruellement par le choléra ; elle présente une tendance fâcheuse au choléra foudroyant et aux réactions irrégulières. Chez elle, la convalescence est souvent retardée par des complications variées, pulmonaires, cérébrales ou intestinales.

§ 11. — Choléra dans les maladies

On peut dire d'une façon générale que le choléra arrête le cours de toutes les maladies aigues (pneumonie, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.), ou chroniques (tuberculose), mais que les maladies aiguës ou chroniques reprennent leur cours normal après la disparition des symptômes cholériques.

En règle générale, d'ailleurs, l'attaque cholérique ne pardonne guère à ceux qu'elle surprend déjà malades (Griesinger). Le choléra qui frappe les typhiques est particulièrement meurtrier. Chez les tuberculeux, les cavernes se dessèchent pendant la tourmente cholérique, et la tuberculose reprend de plus belle après le passage de la maladie intercurrente. Les épanchements de sérosité, soit dans les cavités séreuses (ascite, pleurésie), soit dans le tissu cellulaire (œdème) sont rapidement balayés ; mais les malades, qu'ils soient brightiques, cirrhotiques ou cardiaques, ne tardent pas à succomber à l'épuisement causé par les débâcles répétées.

§ 12. — Diagnostic

1° Choléra nostras. — Le diagnostic a ici une grande importance à cause de la prophylaxie. Dans le *choléra nos-*

tras, les évacuations sont bilieuses ou séreuses, mais non *riziformes*. C'est une maladie saisonnière survenant en été ou en automne et qui n'est ni transmissible, ni diffusible. Au point de vue parasitaire, elle peut être déterminée par un grand nombre de bactéries, le coli-bacille en particulier.

2° **Accès pernicieux algide.** — L'accès pernicieux algide, d'origine paludéenne, simule l'attaque de choléra, mais dans l'accès pernicieux les selles caractéristiques font défaut.

3° **Hernie étranglée.** — Le collapsus algide, sous la dépendance d'une hernie étranglée, sera facilement reconnue par les vomissements fécaloïdes et par l'absence d'évacuations alvines.

4° **Les empoisonnements par les champignons, par l'arsenic, par le sublimé, par le tartre stibié**, reproduisent tous les symptômes du choléra, à part les selles riziformes. Mais dans tous ces empoisonnements, les vomissements précèdent toujours les évacuations alvines, contrairement à ce qui se passe dans le choléra. Si l'on était en présence d'un cas douteux, il serait indiqué de soumettre les matières vomies à une analyse chimique.

§ 13. — Pronostic et mortalité

Les *selles séreuses riziformes* comportent un pronostic plus grave que les *selles bilieuses riziformes*. Dans le service de Peter en 1892, la mortalité a été de 59,09 p. 100 dans les cas où les selles étaient séreuses riziformes : 28,57 p. 100 dans les cas où elles étaient bilieuses riziformes.

La marche de la température donne de bons indices sur la gravité des cas. Wunderlich estime que le malade est perdu lorsque la température buccale descend au-dessous de 26°. Nous avons déjà dit que l'hyperthermie centrale coïncidant avec l'algidité périphérique est aussi fâcheuse que l'hypothermie (voy. *Stade d'algidité*).

Coste, de Marseille, a formulé les lois suivantes :

1° Quand, pendant la période algide, les pupilles restent mobiles, on peut toujours émettre un pronostic favorable ;

2° Quand elles sont immobiles, le malade succombe toujours au cours de cette période ;

3° Lorsque à cette période les pupilles sont paresseuses, la réaction sera lente.

Galliard, étudiant les réflexes pupillaire et rotulien au point de vue du pronostic du choléra au stade d'algidité (*Soc. de méd. des hôpit.*, 1893), a noté que :

1° L'exaltation du réflexe rotulien a été constamment suivi de mort ;

2° Chez les cholériques qui ont guéri, le réflexe rotulien était le plus souvent normal à cette période ;

3° Chez les cholériques qui ont succombé, le réflexe rotulien était le plus souvent aboli.

De l'étude comparée des deux réflexes (rotulien et pupillaire), Galliard conclut : Si un cholérique algide conserve simultanément ces deux réflexes, il a deux chances de salut sur trois ; s'il les perd simultanément, il n'a plus qu'une chance de salut sur trois.

Au début des épidémies, la mortalité est toujours très forte ; elle varie de 50 à 60 p. 100 et même plus. Au déclin, les cas légers dominent et la mortalité tombe à 25 ou 30 p. 100.

§ 14. — Prophylaxie

1° Prophylaxie individuelle. — Tout individu qui vit dans un milieu cholérique doit prendre des précautions de manière à éviter : 1° l'infection du tube digestif par le vibrion cholérique ; 2° la pullulation du vibrion cholérique dans le cas où celui-ci existerait déjà dans son tube digestif (microbisme latent de l'intestin).

Après tout contact avec un cholérique ou avec des objets souillés par lui, on doit pratiquer une désinfection rigoureuse des mains. Nous pourrions même généraliser et dire, qu'en temps d'épidémie cholérique, on ne doit se mettre à table qu'après s'être bien savonné et brossé les mains. On surveillera

d'une façon spéciale l'eau potable et on ne devra faire usage que d'eau bouillie ou soigneusement filtrée. On bannira toutes les crudités de l'alimentation : salades, fruits, lait, qui, manipulées par des mains septiques peuvent être les véhicules de la contagion. La prophylaxie du choléra peut donc se résumer en quelques mots : 1° aseptiser les mains ; 2° stériliser les aliments et l'eau potable.

En temps d'épidémie, on doit s'abtenir de toute espèce d'excès, principalement des excès alimentaires ; on doit, en outre, renoncer à l'administration de purgatifs. Toute diarrhée, en effet, peut être le point de départ de l'explosion du choléra si l'intestin est déjà en puissance du vibrion cholérique.

2° Prophylaxie navale. — a. *Hygiène.* — A bord, il est facile de se préserver du choléra, en défendant l'accès du navire à tout produit venant de terre, en particulier à l'eau, aux fruits et aux légumes. Il est donc indiqué de consigner l'équipage, en un mot de se mettre en quarantaine vis-à-vis de la terre. Si le choléra éclate en mer à bord d'un navire, il faut isoler les cholériques le plus rigoureusement possible, vider les caisses à eau, ou tout au moins ne plus délivrer pour l'alimentation du bord que de l'eau bouillie et des vivres ayant subi la cuisson ; enfin, veiller à la propreté des bouteilles et des poulaines, à la désinfection du linge, etc.

b. *Transport des cadavres à bord des navires.* — Le corps d'une personne décédée aux colonies et dont la mort a été causée par le choléra, la fièvre jaune, la peste ou une autre maladie grave réputée transmissible et importable, telle que le typhus, la variole, ne peut, en aucun cas, être exhumé et transporté en France.

Sauf dans les cas où l'ensevelissement a eu lieu dans des conditions particulières, et lorsque le décès n'a pas été occasionné par une des maladies qui viennent d'être désignées, l'exhumation et la translation peuvent être autorisées dès que le corps a séjourné en terre pendant un an au moins.

Le transport des restes mortels par un bâtiment de l'État est formellement interdit ; les parents du défunt ou leurs repré-

sentants doivent s'entendre avec le capitaine d'un bâtiment du commerce pour l'embarquement du cercueil et son transport en France.

Le corps d'un officier général ou supérieur tué dans un combat ou mort de maladie sur son vaisseau, le corps d'un fonctionnaire public mort pendant la traversée, peut, sur décision de l'état-major réuni en conseil, être conservé à bord, en le plongeant dans une liqueur alcoolique.

3° Prophylaxie militaire. — En cas d'épidémie de choléra dans une caserne, on évacue les troupes sur les hauteurs ; on surveille leur alimentation et on procède à la désinfection des divers locaux du casernement. En 1859, dans la province d'Oran, on mit fin à l'épidémie de choléra qui ravageait le corps d'armée, en envoyant camper les troupes sur les hauteurs.

En Perse, pendant trois épidémies successives, le camp du roi, composé de 10.000 hommes, a été préservé par le séjour sur un plateau élevé (GALLIARD).

4° Prophylaxie urbaine. — Elle repose sur deux principes 1° fournir aux habitants de l'eau pure et, si cela n'est pas possible, recommander de ne se servir pour les usages domestiques que de l'eau bouillie ; 2° exiger la déclaration obligatoire même des cas simples suspects et procéder à la désinfection immédiate des objets ayant servi aux malades.

5° Prophylaxie internationale. — Depuis longtemps, on avait reconnu que les cordons sanitaires et les quarantaines imposées aux passagers à bord des navires et aux voyageurs dans les lazarets, étaient absolument impuissants à empêcher l'invasion du choléra.

En 1890, la France, menacée d'être envahie par une épidémie cholérique qui sévissait en Espagne, inaugura un nouveau système de défense : la désinfection du linge qui est, comme on le sait, le véhicule habituel du choléra. On refusa à la frontière les marchandises suspectes, telles que chiffons, hardes, vêtements, et on procéda à la désinfection du linge sale des voyageurs.

La gare frontière possédait, en même temps, un service d'information permettant de signaler tout voyageur venu d'Espagne au maire de la localité où se rendait le voyageur suspect. Celui-ci était visité pendant les cinq premiers jours qui suivaient son arrivée.

De cette façon, en quelques minutes, on opère une prophylaxie plus sérieuse que lors des quarantaines prolongées d'autrefois. Les résultats furent probants : le choléra ne pénétra pas en France ; aussi l'appréciation des nations voisines fut-elle que la France avait trouvé le moyen de *faire vite et bien*. Armés de ces résultats, les délégués de la France à la conférence de Venise et à la conférence de Dresde, ont été les promoteurs de nouvelles conventions internationales basées sur l'expérience de 1890, c'est-à-dire, d'un côté, sur la désinfection du linge ; de l'autre, sur l'information de l'arrivée d'un voyageur suspect.

a. *Conférence de Venise* (janvier 1892). — La conférence de Venise n'a eu d'autre but que de s'opposer à la pénétration du choléra par la voie de Suez ; mais elle a émis le vœu que la convention soit aussi appliquée au golfe Persique et aux frontières de l'Inde et de la Russie. De par cette convention, les navires (venant d'Extrême-Orient) indemnes de choléra, ou ceux qui auront été complètement désinfectés, soit pendant la traversée, soit avant leur entrée dans le canal de Suez, traverseront seuls ce canal.

Les navires sur lesquels il y a eu des cas de choléra pendant la traversée, mais aucun cas nouveau depuis sept jours, s'ils ont un médecin et une étuve à bord, pourront passer le canal en quarantaine, parce que, si un nouvel accident survenait, le médecin pourrait ordonner les mesures de désinfection nécessaires. Les navires de cette catégorie qui n'ont ni médecin ni appareil de désinfection seront retenus, avant l'entrée dans le canal, aux sources de Moïse, où seront appliquées les mesures de désinfection.

Les navires infectés ayant des cas de choléra à bord, ou ayant eu des cas de choléra depuis sept jours, seront arrêtés aux sources de Moïse, les malades seront débarqués et isolés.

On désinfectera le linge sale, les objets à usage, les vêtements, ainsi que le navire.

b. *Conférence de Dresde* (15 avril 1893). — GALLIARD en a fait un résumé que nous reproduisons in extenso :

« La donnée, dit-il, était la suivante : Le choléra a pénétré dans un des Etats d'Europe ; quelles sont les règles à observer, au point de vue du transit des voyageurs et des marchandises, pour protéger les autres Etats? »

Voici le résumé de la convention adoptée :

« Le gouvernement du pays contaminé notifiera, dès son apparition, aux autres gouvernements, l'existence sur son territoire d'un foyer cholérique.

« Les gouvernements ainsi prévenus devront publier immédiatement les mesures qu'ils prescriront au sujet des provenances de la circonscription contaminée ; mais elles ne seront appliquées qu'à la circonscription territoriale infectée et non au pays tout entier dans lequel se trouve cette circonscription.

« Les marchandises prohibées seront : les linges, hardes et vêtements portés, les literies ayant servi ; les chiffons et les drilles. Exception est faite pour certaines catégories de chiffons qui ont subi des manipulations particulières.

« Dans les bagages, la désinfection sera obligatoire pour le linge sale, les hardes, vêtements et objets provenant d'une circonscription territoriale déclarée contaminée et que l'autorité sanitaire locale considère comme dangereux.

« Il n'y aura pas de quarantaine terrestre. Seuls, les malades cholériques et les personnes atteintes d'accidents cholériformes pourront être isolés et retenus aux frontières.

« Dans les ports, les navires infectés (navires ayant le choléra à bord ou ayant eu des cas de choléra depuis sept jours) seront soumis au régime suivant : les malades seront débarqués et isolés. Les autres personnes seront debarquées si possible et soumises à une observation qui ne pourra dépasser cinq jours et qui pourra être diminuée suivant la durée de la traversée et les conditions sanitaires générales du navire. Le linge sale et le navire (ou la partie du navire) contaminés seront désinfectés.

« Les zones frontières, certaines catégories de personnes bohémiens, pèlerins, émigrants, etc.), les vaisseaux faisant le cabotage sont soumis à un régime spécial. »

6° Prophylaxie nationale. — *Décret du 4 janvier 1896* et *décret du 15 juin 1899*. — A la suite des résultats obtenus par la désinfection en 1890 et des Conférences de Venise et de Dresde, la France n'a pas hésité à entrer franchement dans la voie des réformes : La *Police sanitaire maritime* était régie par la loi du 3 mars 1822 et par un décret réglementaire du 22 février 1876. Elle avait pour but de s'opposer à l'importation en France et en Algérie des trois maladies pestilentielles exotiques : choléra, fièvre jaune et peste. A l'arrivée dans les ports, les navires étaient soumis, s'il y avait lieu, à des mesures de quarantaine soit en rade, soit dans les lazarets. Ces mesures vexatoires et onéreuses avaient soulevé de tout temps les réclamations des armateurs. Aussi doit-on considérer comme un immense progrès la promulgation du décret du 4 janvier 1895 (publiée par le *Journal officiel* du 21 janvier 1896) qui supprime, pour ainsi dire, les quarantaines et les remplace par une inspection médicale au départ et à l'arrivée des navires, par une désinfection appropriée, faite à bord du navire sous le contrôle d'un médecin spécialement agréé à cet effet, et enfin par la délivrance aux passagers, immédiatement débarqués, d'un *passeport sanitaire* permettant d'établir leur origine, de leur appliquer en cas de maladie les mesures d'isolement nécessaires et d'éviter ainsi la création d'un foyer. Ce décret accorde des facilités et des avantages particuliers, tels qu'une notable réduction de taxes, aux navires qui, secondant les vues du service sanitaire, auront à bord un *Médecin sanitaire* et *une étuve à désinfection* et pourront certifier à leur arrivée que toutes les mesures de désinfection et d'assainissement prescrites ont été rigoureusement effectuées durant la traversée. Il a, en outre, créé un *Corps de médecins sanitaires maritimes*, composé de docteurs en médecine ayant subi, avec succès, un examen spécial; ceux-ci sont seuls autorisés à remplir les fonctions de médecins à bord des paquebots. Les jeunes gens

désireux de naviguer devront consulter le décret en question.

Nous tenons, cependant, à le résumer dans les parties essentielles qui concernent le médecin naviguant. Nous tiendrons compte au titre VII des modifications qui ont été apportées par le décret récent du 15 juin 1899.

Le Titre Ier du décret établit que les seules maladies déterminant l'application de mesures sanitaires permanentes sont : le *choléra*, la *fièvre jaune* et la *peste*.

Le Titre II traite de la patente de santé que nous reproduisons ci-contre.

Art. 3. — La patente de santé est un document qui a pour objet de mentionner l'état sanitaire du pays de provenance et particulièrement l'existence ou la non-existence des maladies visées à l'art. 1er du titre Ier. La patente de santé indique, en outre, le nom du navire, celui du capitaine, la nature de la cargaison, l'effectif de l'équipage et le nombre des passagers, ainsi que l'état sanitaire du bord au moment du départ.

La patente de santé est datée ; elle n'est valable que si elle a été délivrée dans les quarante-huit heures qui ont précédé le départ du navire.

Art. 4. — Un navire ne doit avoir qu'une patente de santé.

Art. 5. — La patente de santé est nette ou brute. Elle est *nette* quand elle constate l'absence de toute maladie pestilentielle dans la ou les circonscriptions d'où vient le navire ; elle est *brute* quand la présence d'une maladie de cette nature y est signalée. Le caractère de la patente est apprécié par l'autorité sanitaire du port d'arrivée.

Art. 6. — En France et en Algérie, la patente de santé est établie conformément à une formule arrêtée par le Ministre de l'Intérieur après avis du Comité de direction des services de l'hygiène : elle est délivrée gratuitement par l'autorité sanitaire à tout capitaine qui en fait la demande.

Art. 7. — Lorsqu'une maladie pestilentielle vient à se manifester dans un port ou ses environs, l'autorité sanitaire de ce port avise immédiatement l'administration supérieure et, une fois l'existence de foyer constatée, signale le fait sur la patente de santé qu'elle délivre.

L'épidémie est considérée comme éteinte lorsque cinq jours pleins se sont écoulés sans qu'il y ait eu ni décès, ni cas nouveaux. La cessation complète de la maladie est alors immédiatement signalée à l'administration supérieure, et, si les mesures de désinfection ont été convenablement prises, elle est mentionnée sur la patente de santé avec la date de cessation.

MODÈLE DE PATENTE DE SANTÉ

N°

PATENTE DE SANTÉ

Nom du bâtiment
Nature du bâtiment
Pavillon
Tonneaux
Canons
Appartenant au port d
Destination
Nom du capitaine
Nom du médecin
Equipage (*tout compris*)
Passagers
Cargaison
Etat hygiénique du navire
Etat hygiénique de l'équipage (couchage, vêtements, etc.)
Etat hygiénique des passagers
Vivres et approvisionnements divers
Eau

Malades à bord

Etat sanitaire. du port / des environs

Il a été constaté dans le port ou ses environs pendant la dernière semaine écoulée :
cas de choléra.
cas de fièvre jaune.
cas de peste.

Délivré le .... du mois d .... 19 .. à heure du

ADMINISTRATION SANITAIRE DE FRANCE

N° PORT

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

ADMINISTRATION SANITAIRE

PATENTE DE SANTÉ

Nous, de la santé à Certifions que le bâtiment ci-après désigné, part de ce port dans les conditions suivantes, dûment constatées.

Nom du bâtiment Nature du bâtiment Pavillon	Malades à bord.
Tonneaux Canons Appartenant au port d Destination Nom du capitaine Nom du médecin Equipage (*tout compris*) Passagers Cargaison	Etat hygiénique du navire .... Etat hygiénique de l'équipage (couchage, vêtements, etc.)......... Etat hygiénique des passagers Vivres et approvisionnements divers .... Eau

Conformément aux articles 30, 31, 32 et 33 du règlement, l'état sanitaire du navire a été vérifié, la visite médicale a été passée au moment de l'embarquement des passagers et il a été constaté qu'il n'existait à bord, *au moment du départ*, aucun malade atteint d'affection pestilentielle (choléra, fièvre jaune, peste), ni linge sale, ni substance susceptible de nuire à la santé du bord

Nous certifions, en outre, que l'état sanitaire du port est / des environs est et qu'il a été constaté dans le port (ou ses environs) pendant la dernière semaine écoulée.
.... cas de choléra.
.... cas de fièvre jaune.
.... cas de peste.

En foi de quoi, nous avons délivré la présente patente, à .... , le .... du mois d 19 .. , à .... heure du

L'expéditionnaire de la patente,

Sceau de l'administration.

Le ... ... de la Santé.

ART. 8. — A l'étranger, la patente de santé est délivrée aux navires français à destination de France ou d'Algérie par le Consul français du port de départ ou, à défaut de Consul, par l'autorité locale. Pour les navires étrangers à destination de France ou d'Algérie, la patente peut être délivrée par l'autorité locale : mais, dans ce cas, elle doit être visée et annotée, s'il y a lieu, par le Consul français.

ART. 9. — La patente de santé délivrée au port de départ est conservée jusqu'au port de destination. Le capitaine ne doit en aucun cas s'en dessaisir. Dans chaque port d'escale, elle est visée par le Consul français ou, à son défaut, par l'autorité locale, qui y relate l'état sanitaire du port et de ses environs.

ART. 10. — Les navires qui font un service régulier dans les mers d'Europe peuvent être dispensés par l'autorité sanitaire de l'obligation du visa de la patente à chaque escale.

ART. 11. — La présentation d'une patente de santé à l'arrivée dans un port de France ou d'Algérie est en tout temps obligatoire pour les navires provenant : 1° des pays situés hors d'Europe, l'Algérie et la Tunisie exceptées ; 2° du littoral de la mer Noire et des côtes de la Turquie d'Europe sur l'Archipel et la mer de Marmara.

ART. 12. — Pour les régions autres que celles désignées à l'article 11, la présentation d'une patente de santé est obligatoire pour les navires provenant d'une circonscription contaminée par une maladie pestilentielle. La même obligation peut être étendue, par décision du Ministre de l'Intérieur, aux pays se trouvant soit à proximité de ladite circonscription, soit en relations directes avec elle. Dans ce cas, l'obligation de la patente est immédiatement portée à la connaissance du public, notamment par la voie du *Journal officiel* de la République française.

ART. 13. — Les navires faisant le cabotage français (l'Algérie comprise) sont, à moins de prescription exceptionnelle, dispensés de se munir d'une patente de santé. La même dispense s'applique aux navires qui relient directement dans les mêmes conditions la France et la Tunisie.

ART. 14. — Le capitaine d'un navire dépourvu de patente de santé alors qu'il devrait en être muni, ou ayant une patente irrégulière, est passible, à son arrivée dans un port français, des pénalités édictées par l'article 14 de la Loi du 3 mars 1822, sans préjudice de l'isolement et des autres mesures auxquels le navire peut être assujetti par le fait de sa provenance, et des poursuites qui pourraient être exercées en cas de fraude.

Le TITRE III décrète la création d'un corps de médecins sanitaires

maritimes nommés à la suite d'un examen portant sur l'épidémiologie, la prophylaxie et la réglementation sanitaires et leurs applications pratiques. Ceux-ci doivent être français et munis du diplôme de *Docteur en médecine et c'est uniquement parmi eux que sont choisis les médecins des paquebots*. Tout bâtiment à vapeur français affecté au service postal ou au transport d'au moins cent voyageurs, qui fait un trajet dont la durée, escales comprises, dépasse quarante-huit heures, est tenu d'avoir à bord un médecin sanitaire.

En cas d'invasion à bord d'une maladie pestilentielle ou suspecte, le médecin prévient immédiatement le capitaine et assure, d'accord avec lui, les mesures de préservation nécessaires.

Le médecin doit tenir un registre sur lequel il mentionne les dates d'invasion, de guérison ou de terminaison par la mort de tous les cas de maladies contagieuses. Il y ajoute quelques détails cliniques sur les malades, des renseignements sur l'état de la santé publique dans les escales, les mesures prises pour l'isolement, la désinfection, etc.

Le médecin est tenu de communiquer ce registre à l'autorité sanitaire à l'arrivée dans un port français ; ses déclarations orales ou écrites sont faites sous la foi du serment.

Le médecin sanitaire fait parvenir, une fois par an, au ministre de l'intérieur, un rapport sur une question intéressant la prophylaxie et l'étiologie des maladies. Ce rapport peut être l'objet d'une récompense honorifique.

En cas d'infractions aux règlements sanitaires, le médecin peut subir une suspension temporaire ou définitive.

Sur les navires qui n'ont pas de médecin sanitaire, le capitaine inscrit sur son livre de bord les renseignements relatifs à l'état sanitaire.

Le Titre IV (*Mesures sanitaires au port de départ*) décide que les permis nécessaires soit pour opérer le chargement, soit pour prendre la mer, ne sont délivrés par la Douane que sur le vu d'une licence remise par l'autorité sanitaire. Le capitaine du navire doit établir la bonne qualité de l'eau et des vivres embarqués, l'état de la pharmacie et les conditions hygiéniques de l'équipage.

Le Titre V fixe les mesures sanitaires à prendre pendant la traversée : 1° le linge sali pendant la traversée doit être lavé aussi souvent que possible ; 2° les lieux d'aisance seront désinfectés deux fois par jour ; 3° les malades suspects et leurs infirmiers seront isolés ; les vêtements, le linge, les draps, les couvertures ayant servi aux malades et aux infirmiers seront, avant de sortir du local isolé, plongés dans une solution désinfectante ; les objets de peu de valeur seront jetés à la mer ou brûlés ; les matières fécales seront immédiatement neutralisées.

Le Titre VI concerne les mesures à prendre dans les ports d'escale contaminés. Le navire doit être mouillé loin de la ville, loin sur-

tout des bouches d'égout : il ne doit pas y prendre d'eau. Le lavage du pont est interdit si l'eau qui entoure le navire est suspecte ; le pont est alors frotté à sec. Les nouveaux passagers seront refusés s'ils sont suspects de maladie pestilentielle, ou si leur guérison ne date pas d'au moins quinze jours. Le linge sale est refusé ou désinfecté.

Le Titre VII (*Mesures sanitaires à l'arrivée*) établit le régime sanitaire auquel est soumis un navire ayant une patente *brute*. *Ce titre a été remanié par le décret du* 15 *juin* 1899, *in Journal Officiel du* 27 *juin. Les nouvelles modifications sont relatives à la peste :* 1° le navire *indemne*, c'est-à-dire n'ayant présenté pendant la traversée ni décès, ni cas de maladie pestilentielle, quoique provenant d'une circonscription contaminée, aura la libre pratique, après visite médicale et désinfection du linge sale, s'il a quitté le port contaminé depuis plus de *cinq* jours en cas de choléra, depuis plus de *sept* jours en cas de fièvre jaune et de *dix* jours en cas de peste. — Dans le cas où le départ serait plus récent, les passagers ou l'équipage seraient l'objet d'une surveillance sanitaire jusqu'à l'expiration du délai fixé.

2° Le navire *suspect* (c'est-à-dire ayant eu des cas confirmés ou suspects de maladies pestilentielles à bord, mais aucun cas nouveau depuis *sept* jours (*choléra*) ou depuis *neuf* jours (*fièvre jaune*) ou depuis *douze* jours (*peste*) sera désinfecté et ses passagers seront munis du passeport sanitaire.

3° Le navire est considéré comme *infecté*, lorsqu'il présente un ou plusieurs cas de maladie pestilentielle, ou qu'il en a présenté, pour le choléra depuis moins de *sept* jours, pour la fièvre jaune depuis moins de *neuf* jours, pour la peste depuis moins de *douze* jours. Il débarquera ses malades, qui seront isolés jusqu'à leur guérison ; les autres personnes seront maintenues en observation pendant *cinq* jours pour le choléra, *sept* jours pour la fièvre jaune et *dix* jours pour la peste. Le linge sale les objets de literie seront désinfectés. Il est ensuite procédé à la désinfection du navire ou de la partie du navire contaminée.

Le Titre VIII s'occupe des marchandises qui peuvent être l'objet d'une désinfection, même avec la patente nette (*peaux*, *crins*, *chiffons*, etc.).

Le Titre IX décrit l'installation des stations sanitaires et des lazarets.

Le Titre X fixe les droits sanitaires.

Les Titres XI et XII sont consacrés aux Autorités et aux Conseils.

7° Prophylaxie coloniale : la police sanitaire maritime aux colonies françaises et pays de protectorat.. — Un décret en date du 31 mars 1897 porte règlement de police sanitaire maritime dans les colonies et pays de protectorat de la

République française. Ce nouveau règlement n'est, sauf quelques modifications nécessitées par le voisinage immédiat de certains foyers épidémiques, que la reproduction du décret du 4 janvier 1896 relatif à la police sanitaire maritime en France et en Algérie.

Tandis que l'article 7 de ce dernier règlement porte que, dans un port ou ses environs, l'épidémie est considérée comme éteinte lorsque *cinq* jours pleins se sont écoulés sans qu'il y ait eu ni décès ni cas nouveau, l'article 7 du règlement relatif aux colonies dit : « L'épidémie est considérée comme éteinte lorsque *sept* jours pleins se sont écoulés sans qu'il y ait eu ni décès ni cas nouveau, s'il s'agit du choléra ; lorsque *neuf* jours pleins se sont écoulés, sans qu'il y ait eu ni décès ni cas nouveau, s'il s'agit de la peste ou de la fièvre jaune. »

MODÈLE D'INTERROGATOIRE

POUR L'ARRAISONNEMENT D'UN NAVIRE

1. D'où venez-vous ?
2. Avez-vous une patente de santé ?
3. Quels sont vos nom, prénoms et qualité ?
4. Quel est le nom, le pavillon et le tonnage de votre navire ?
5. De quoi se compose votre cargaison ?
6. Quel jour êtes-vous parti ?
7. Quel était l'état de la santé publique à l'époque de votre départ ?
8. Avez-vous le même nombre d'hommes que vous aviez au départ, et sont-ce les mêmes hommes ?
9. Avez-vous eu, pendant votre séjour, pendant la traversée, des malades à bord ? En avez-vous actuellement ?
10. Est-il mort quelqu'un pendant votre séjour, soit à bord, soit à terre, ou pendant votre traversée ?
11. Avez-vous relâché quelque part ? Où ? A quelle époque ?
12. Avez-vous eu quelque communication pendant la traversée ? N'avez-vous rien recueilli en mer ?

§ 15. — Vaccination

Si on était en possession d'une méthode rendant réfractaire au choléra, comme la vaccine rend réfractaire à la variole, on

pourrait enrayer facilement toute tentative d'invasion du choléra en Europe. Peut-être obtiendra-t-on difficilement un vaccin efficace contre une maladie qui récidive si facilement. Nous devons, cependant, rendre compte des diverses tentatives qui ont été faites en ce sens.

En 1885, Ferran démontre que l'inoculation sous-cutanée d'une petite dose de culture du vibrion cholérique rend le cobaye réfractaire à l'inoculation d'une dose mortelle du même virus. Partant de ce fait, il essaie d'immuniser l'homme contre le choléra intestinal en pratiquant deux injections sous-cutanées du vibrion cholérique à quelques jours d'intervalle.

En 1892, Haffkine cherche à conférer l'immunité au moyen d'un vibrion cholérique atténué. Il obtient d'abord un virus fixe au moyen d'une vingtaine de passages dans le péritoine d'un cobaye. Ce virus fixe est atténué par la culture en bouillon à 30° en présence d'un courant d'air. Après plusieurs passages dans le bouillon, le virus est suffisamment atténué pour être inoculé à l'homme. Huit jours après l'inoculation du virus atténué, Haffkine injecte une culture virulente.

Cette méthode de vaccination protège bien le cobaye contre l'inoculation sous-cutanée, voire même péritonéale du vibrion cholérique, mais on a remarqué depuis cette époque que la même immunité peut être obtenue au moyen de cultures microbiennes diverses et même avec du bouillon simple, du sérum humain, de la solution salée physiologique, de l'urine, etc. Dans ces conditions, il y a lieu de se demander si l'immunité contre le choléra intestinal est bien acquise, après les injections sous-cutanées de virus atténué. Les statistiques publiées par Haffkine dans l'Inde donnent des résultats contradictoires, tantôt favorables, tantôt défavorables à la méthode[1]. Ces résultats étaient à prévoir depuis que les recherches de Metchnikoff nous ont montré qu'un animal peut être vacciné contre la péritonite vibrionienne sans présenter la moindre immunité contre le choléra intestinal.

[1] Voy. l'*Indian médical gazette*, résumé par Neiret. (*Arch. méd. nav.*, 1896.)

Nous ne possédons donc jusqu'à ce jour aucune méthode pouvant mettre l'organisme humain à l'abri du choléra.

§ 16. — Traitement

Le traitement du choléra doit découler de l'idée que nous nous faisons de la pathogénie de la maladie. Le choléra est habituellement préparé par une diarrhée prémonitoire, pendant laquelle pullule le vibrion cholérique dans l'intestin grêle. Ce vibrion fabrique une toxine qui est absorbée et qui a pour action physiologique de provoquer un flux gastro-intestinal intense et l'algidité.

A) Diarrhée prémonitoire

La première indication à remplir est donc de combattre énergiquement toute diarrhée survenant en temps d'épidémie. On administre la potion suivante dans les vingt-quatre heures :

Potion :

Salicylate ou sous-nitrate de bismuth.	6 à 10 grammes.
Laudanum.	XX gouttes.
Sirop de gomme.	30 grammes.
Eau	120 —

On peut obtenir les mêmes résultats avec l'élixir parégorique à la dose de 20 gouttes. répétées trois fois par jour.

Le calomel a été employé à l'égal d'un véritable spécifique contre le choléra par les médecins anglais et américains. Lors de la dernière épidémie de Hambourg, presque tous les médecins en ont retiré d'excellents résultats : les uns l'administraient à dose massive de 30 à 50 centigrammes, d'autres à doses fractionnées de 5 centigrammes toutes les heures, jusqu'au moment où les selles se colorent : la diarrhée cède habituellement au bout de vingt-quatre heures.

B) Période algide

La période algide est la période réellement grave du choléra. Nous allons passer en revue les diverses méthodes qu'on a

employées pour prévenir ou pour combattte l'algidité. On a d'abord tenté d'enrayer la pullulation du vibrion cholérique dans l'intestin, au moyen de l'*antisepsie intestinale.*

1° Antisepsie intestinale. — BOUCHARD a prescrit 1 gramme d'iodoforme et 5 grammes de naphtaline par jour; les résultats ont été plutôt défavorables, puisque la mortalité a été de 66 p. 100.

D'autres antiseptiques intestinaux ont été essayés, tels sont le salol et l'acide lactique. Le salol est prescrit à la dose de 1 à 2 grammes; enfin l'acide lactique est administré sous forme de limonade.

Formule DUJARDIN-BEAUMETZ :

Limonade lactique :	Acide lactique.	10 grammes.
	Sucre.	90 —
	Alcool de citron. . . .	2 —
	Eau.	1 litre.

On a encore conseillé les limonades chlorhydrique, sulfurique, etc., en vue de s'opposer à la pullulation du vibrion spécifique, mais force nous est de conclure que la médication antiseptique *n'a pas répondu* aux espérances que l'on avait fondées sur elle.

2° Traitement symptomatique. — Le traitement symptomatique consiste à diriger la thérapeutique contre les divers symptômes, au fur et à mesure de leur apparition; c'est ainsi qu'on combat la diarrhée au moyen du laudanum ou de l'élixir parégorique; les vomissements sont calmés par l'eau de Seltz, l'eau chloroformée, le champagne frappé, des fragments de glace, une potion au chlorhydrate de cocaïne, la potion Rivière, etc. Une des boissons les mieux supportées est la limonade tartrique ou encore la limonade citrique.

Limonade tartrique :	Acide tartrique . . .	15 grammes.
	Eau sucrée	1 litre.

Les crampes, qui sont si douloureuses dans le choléra, sont traitées par les frictions sèches ou mieux les frictions humides

avec de la flanelle imbibée d'essence de térébenthine ou d'alcool camphré.

L'algidité a été combattue par les briques chaudes, par les boules d'eau chaude et par les bains chauds à 39, 40 et 41° ; la durée de chaque bain est de quinze à vingt minutes ; mais il est nécessaire d'en prescrire trois ou quatre par jour. Les bains chauds ont pour effet de relever la température de 1 à 2°, de faire disparaître les crampes et de favoriser la circulation et la sécrétion urinaire ; mais d'une façon générale, on peut dire qu'ils ne donnent de bons résultats que dans les cas de choléra de moyenne intensité. Semmola emploie de préférence les bains de vapeurs qu'il administre au lit même du malade avec un appareil approprié.

Contre l'asphyxie, le docteur Cunéo de Toulon a obtenu d'excellents résultats par les inhalations d'oxygène chez six cholériques cyanosés et considérés comme étant dans un état désespéré. Enfin d'autres auteurs ont essayé de stimuler le cœur au moyen d'injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

3° Traitement rationnel de l'algidité. — L'algidité est due principalement au défaut de circulation. Le sang privé de la plus grande partie de ses éléments liquides par les débâcles intestinales, devient noir, épais, *gelée de groseilles ;* et lorsque la guérison se fait spontanément, le premier phénomène que l'on observe est le retour de la circulation ou *réaction*. La première indication à remplir est donc de provoquer le retour de la circulation, et, puisque le sang est épaissi, on doit lui restituer son sérum, de manière à le rendre de nouveau fluide, c'est-à-dire apte à circuler. La restitution peut se faire par les voies naturelles (estomac, intestin) ou par des voies ouvertes chirurgicalement (hypoderme, artère, veine).

A. Entéroclyse. — Dès 1830, les paysans Russes avaient eu l'idée de gorger les cholériques d'eau salée. En 1832, l'Ecossais Latta donnait aux cholériques d'énormes quantités d'eau salée à boire ; il leur administrait en même temps des lavements et alla même jusqu'à leur injecter la solution de sel

dans les veines. Depuis quelques années on prescrit de grands lavements chez les cholériques sous le nom d'*entéroclyse* (CANTANI). L'entéroclyse est une opération qui consiste à injecter dans le gros intestin de 2 à 6 litres d'eau tiède. L'effet immédiat de ces lavages du gros intestin est, d'après BOURCY, un soulagement très marqué; si bien que les malades les réclament avec instance. TIPIAKOFF a obtenu d'excellents résultats par cette méthode lors de l'épidémie de Saratow; enfin, lors de l'épidémie de HAMBOURG, l'entéroclyse a joui d'une grande faveur comme méthode adjuvante dans le traitement du choléra.

B. HYPODERMOCLYSE. — On donne le nom d'hypodermoclyse à l'injection d'une grande quantité de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'hypodermoclyse aurait été appliquée, pour la première fois, en 1883 par SAMUEL de Kœnigsberg, et par MICHAEL de Hambourg. Elle est devenue d'un usage courant dans la thérapeutique des maladies infectieuses. Elle consiste à injecter sous la peau de l'abdomen ou de la fesse de 300 à 600 grammes de sérum artificiel. L'appareil instrumental est des plus simples : une aiguille, plus forte que l'aiguille de Pravaz, reliée à un bock laveur ou à un ballon à deux tubulures au moyen d'un tube en caoutchouc. Appareil et solution sont stérilisés en même temps.

L'hypodermoclyse, après l'expérience qu'on en a faite à Hambourg, doit être considérée comme une bonne méthode, applicable seulement aux cas de choléra de moyenne intensité; car, pour qu'elle réussisse, il est nécessaire que la circulation ne soit nullement interrompue.

C. PHLÉBOCLYSE OU TRANSFUSION D'EAU SALÉE. — Employée pour la première fois par LATTA en 1832, par DUCHAUSSOY en 1855, par LORAIN en 1866 et par DUJARDIN-BEAUMETZ en 1873, cette méthode était tombée dans l'oubli, lorsque HAYEM en 1884 eut le mérite de la rendre scientifique, en la basant sur des expériences physiologiques. Il démontra que chez le chien, on peut doubler la masse totale du sang avec de l'eau, sans produire autre chose que des troubles rénaux passagers sans importance.

En diluant le sang du cholérique, non seulement on rétablit la circulation, mais encore on débarrasse le sang et les tissus des toxines d'origine microbienne et des produits d'excrétion qui stagnent dans l'organisme par suite de l'anurie.

Il est nécessaire d'injecter un liquide qui n'ait aucune action nuisible sur les globules rouges. Après de nombreuses expériences sur la conservation des éléments du sang, HAYEM a adopté la formule suivante :

Sérum artificiel d'HAYEM :

Eau.	1000	grammes.
Chlorure de sodium pur.	5	—
Sulfate de soude.	10	—

En Allemagne, on n'ajoute pas de sulfate de soude à la solution salée ; nous croyons, cependant, qu'il faut adopter la solution intégrale d'HAYEM, car le sulfate de soude a pour propriété, à faible dose, d'empêcher la dialyse et, par conséquent, de combattre la transsudation séreuse au niveau de l'intestin.

Le liquide doit être stérilisé au moins à l'eau bouillante, si l'on ne possède pas d'autoclave. Au moment de l'injection, sa température doit être comprise entre 38 et 40°. Le manuel opératoire est le même que pour l'hypodermoclyse ; généralement, on choisit une veine apparente au pli du coude. GALLIARD préfère opérer sur la veine saphène interne immédiatement au-dessus de la malléole, car elle est facile à trouver ; elle repose sur un plan osseux, et on peut y faire pénétrer facilement la canule. La peau, soulevée avec la pince au niveau de la veine, est coupée d'un coup de ciseaux qui produit une incision transversale en V obtus. On coupe de même l'aponévrose, puis la gaine vasculaire, de sorte que la paroi veineuse apparaît bien à nu, au fond de la plaie. On saisit cette paroi avec la pince, on l'incise et, abandonnant alors les ciseaux sans lâcher la paroi veineuse, on prend la canule que l'on enfonce dans la veine maintenue ouverte, en laissant échapper un peu de sang (WIDAL). Il ne reste plus qu'à amorcer avec soin l'appareil et à injecter en douceur 1 à 2 litres. Le temps nécessaire à l'écou-

lement du liquide doit varier entre quinze et vingt minutes.

a. *Effets immédiats de la transfusion.* — « Lorsque les malades, dit HAYEM, sont dans le collapsus complet, sans pouls, sans voix, les paupières à demi fermées sur des yeux atones et commençant à se dessécher, on croirait assister à une véritable résurrection. Après la pénétration dans la veine d'une certaine quantité de liquide, l'œil s'ouvre, s'humecte de larmes et reprend l'expression de la vie. Le malade regarde encore d'un air différent ce qui se passe autour de lui. Il semble sortir d'un rêve; il entend et la connaissance lui revient. Bientôt la coloration cyanique du visage s'efface; le pouls redevient sensible, le malade retrouve une voix forte et bien timbrée pour déclarer qu'il se sent mieux et pour demander à boire. En quelques minutes, on a transformé un être insensible et cadavérisé en un individu plein de forces. L'espérance du médecin renaît, et cette preuve éclatante de la puissance de son art l'encourage à la lutte et le récompense de son zèle. »

« La transfusion intra-veineuse, c'est le réveil des morts! » s'écrie SCHEDE.

b. *Effets éloignés de la transfusion.* — Dans les cas les plus favorables, l'injection intra-veineuse de la solution physiologique a pour résultat de faire entrer la maladie de plain-pied dans la période de réaction : la circulation se rétablit, la diarrhée cesse, la miction seule apparaît secondairement, environ vingt-quatre heures après l'injection.

La réaction durable est rare; habituellement il se fait un retour de l'algidité et on est obligé d'avoir recours à de nouvelles transfusions.

c. *Multiplicité des transfusions.* — HAYEM se contentait de transfuser ses malades une ou deux fois; mais à Hambourg, on a pratiqué cinq et six transfusions; LESAGE a dépassé ce chiffre. Actuellement, on tend à étendre le domaine de la transfusion. Au lieu de réserver cette opération aux cas *in extremis* avec suppression durable du pouls, LESAGE a transfusé des malades dont le pouls radial était seulement très affaibli.

d. *Statistique.* — La statistique de HAYEM comprend 27 guérisons et 63 décès, soit 30 p. 100 de guérisons.

La statistique de GALLIARD compte 34 guérisons et 115 décès, soit 29 p. 100 de guérisons.

Les transfusions de HAMBOURG ont donné 25 p. 100 de guérisons. Mais il faut remarquer, en faveur de ces diverses statistiques, que la transfusion n'était pratiquée que dans les cas pour ainsi dire désespérés.

e. *Conclusions.* — La période d'algidité est la période la plus grave du choléra. Dans les cas bénins, se contenter d'un traitement purement symptomatique. Dans les cas de moyenne intension : bains chauds, entéroclyse, hypodermoclyse. Dans les cas graves : phléboclyse.

Pendant la période de réaction, le traitement sera purement symptomatique ; il consistera à combattre les complications céphaliques, pulmonaires ou intestinales. Dans le cas de réaction typhoïde, employer l'alcool, la caféine et même la balnéation.

D. ESSAI D'AGGLUTINO-THÉRAPIE. — BLASCHSTEIN a découvert que la chrysoïdine avait la même propriété agglutinative vis-à-vis du vibrion cholérique, que le sérum des animaux vaccinés contre le choléra. Il a proposé d'administrer cette substance à l'intérieur pour agglutiner les vibrions cholériques qui se trouvent dans le tube digestif. L'emploi de ce médicament ne serait indiqué que pendant la période de diarrhée prémonitoire.

E. ESSAI DE SÉRO-THÉRAPIE. — PFEIFFER a essayé de fabriquer du sérum anticholérique avec des cultures du vibrion de Koch.

On a reconnu que le sérum de Pfeiffer protège bien le cobaye contre la péritonite vibrionienne, mais n'immunise pas les petits lapins contre le choléra intestinal. C'est, en un mot, un sérum anti-microbien.

METCHNIKOFF, ROUX, TAURELLI, SAMLIMBENI ont essayé de préparer un sérum antitoxique cholérique. Ils extraient leur toxine des cultures du vibrion dans du bouillon peptoné gélatiné. Les chevaux réagissent vivement à l'injection de 10 centimètres cubes de cette toxine ; on renouvelle les injections tous les dix ou quinze jours. Le sérum des chevaux ainsi préparés s'est montré préventif contre le choléra intestinal, mais a échoué complètement lorsqu'on l'a injecté à titre thérapeutique.

Nous croyons, du reste, qu'il est inutile de chercher un sérum curateur pour le choléra, car injecté sous la peau, il ne sera pas absorbé dans les cas graves, puisque la circulation est interrompue, et injecté en grande quantité dans les veines, il serait trop dangereux à cause de son pouvoir globulicide.

ARTICLE II

FIÈVRE JAUNE

Syn. : Typhus amaril, typhus ictérode, typhus d'Amérique. — Peste occidentale. — Maladie de Siam. — Vomito negro. — Angl. : Yellow fever. — All. : Gelb fieber.

La fièvre jaune est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, caractérisée, au point de vue clinique, par une fièvre rémittente accompagnée d'ictère (d'où son nom de *fièvre jaune*) et de vomissements noirs (d'où son nom de *vomito negro*).

§ 1. — Historique

Les *Caraïbes*, peuple autochtone des Antilles, désignaient la fièvre jaune sous le nom de *homanhatina*. Le malade qui en était atteint disait : « il poulicatina », ce qui signifiait : j'ai le coup de barre.

Les Caraïbes considéraient la maladie comme transmissible et, après la mort d'un des leurs, ils abandonnaient et brûlaient leur *carbet*. Ils connaissaient le retour probable des épidémies, puisque d'après Herera, les insulaires changeaient de demeure tous les huit ans dans l'espoir d'éviter la maladie.

Lorsque les premiers Européens allèrent s'installer sur le littoral du Mexique pour y fonder l'établissement de Vera-Cruz, ils furent frappés par une maladie que les indigènes appelaient le *cocolitzle*.

Lorsqu'on étudie l'histoire des premiers établissements européens aux Antilles, on retrouve toujours la fièvre jaune déci-

mant les colons : les malades étaient plus jaunes que des *coings*, disait Dutertre; ils étaient tellement jaunes, disait Herera, qu'ils paraissaient *ensafranés*. Il n'y a donc pas de doute à avoir à ce sujet; la fièvre jaune existait dans tout le golfe du Mexique à l'arrivée des Européens dans les Indes occidentales. Aux noms indigènes furent bientôt substitués des dénominations diverses : dans l'Amérique espagnole, la fièvre jaune s'appela *fiebre amarilla* ou *vomito negro;* dans les Antilles françaises, on la nomma *fièvre matelotte*, parce qu'elle frappait principalement les matelots ou les nouveaux arrivants; dans les Colonies anglaises, elle prit le nom de *Yellow fever*, qu'elle a gardé depuis. Dans divers mémoires parus à cette époque, on parle encore du *mal de Siam*, et voici l'origine de cette appellation :

En 1690, l'*Oriflamme*, qui revenait du Siam, relâcha au Brésil où elle prit les germes de la fièvre jaune. A son arrivée à la Martinique, le navire communiqua la maladie à terre. Malgré l'origine sûrement américaine de cette épidémie, on lui donna le nom de *mal de Siam:* de sorte que pendant plus d'un siècle, la fièvre jaune ne fut plus connue que sous cette dénomination.

Lors de la tentative de la colonisation de Kourou (*Guyane française*), on s'est demandé à quelles affections avaient succombé les malheureux émigrants. Il est très probable, qu'en dehors de la dysenterie, du paludisme et de la fièvre typhoïde, il dut se produire beaucoup de cas de fièvre jaune, car Campet décrit une maladie où l'on vomit noir comme de l'encre.

La plupart des expéditions anglaise, française et espagnole, qui ont été faites en vue de l'occupation des Antilles, ont été très éprouvées par la fièvre jaune. L'expédition du général Leclerc à Saint-Domingue est restée tristement célèbre dans les annales coloniales :

« A peine l'armée commençait-elle à s'établir à Saint-Domingue, qu'un fléau fréquent dans ces régions vint frapper les nobles soldats de l'armée du Rhin et d'Egypte. Vingt généraux furent enlevés presque en même temps; les officiers et les soldats succombaient par milliers; quinze mille hommes

périrent en deux mois. Des trente à trente-deux mille hommes envoyés par la métropole, il en restait à la fin sept ou huit mille. » (THIERS, *Histoire du Consulat et de l'Empire*.)

Lors de l'expédition du Mexique, les troupes françaises ont été très éprouvées par la fièvre jaune, pendant leur séjour dans les terres chaudes. Enfin, tout récemment, le *vomito negro* a emporté plus de trente mille hommes à l'armée espagnole, pendant les trois années de l'insurrection de Cuba, et, lors du siège de Santiago, le typhus amaril frappa aussi bien les assiégés espagnols que les assiégeants américains. Dans toute expédition coloniale, on ne transgresse jamais impunément les lois de l'immunité et de la réceptivité des races vis-à-vis des maladies !

§ 2. — ORIGINES

1° Origine africaine de la fièvre jaune. — MOREAU DE SAINT-MÉRY raconte qu'en 1669, une épidémie de fièvre jaune, qui régnait à la Martinique, fut attribuée à l'importation de nègres venus d'Afrique ; les Colonies des Antilles prirent même des mesures sanitaires pour éviter de nouvelles invasions de la maladie. De ces croyances populaires est née cette théorie de PYM tendant à admettre que la fièvre jaune a été importée en Amérique par des navires négriers.

2° Origine américaine. — Les faits historiques sont en contradiction formelle avec cette théorie. Bien avant la découverte de l'Amérique, les Européens fréquentaient la côte occidentale d'Afrique et, cependant, les rapports médicaux ne mentionnent aucune maladie qui puisse être rattachée à la fièvre jaune. Au contraire, dès les premiers voyages de CHRISTOPHE COLOMB en Amérique, nous voyons qu'il y est question de nombreux décès survenant parmi les équipages, qui n'avaient touché aucun point du continent noir. Les Caraïbes connaissaient, du reste, la fièvre jaune, comme nous l'avons vu au chapitre *historique* ; force nous est donc de conclure que la fièvre jaune existait en Amérique avant l'arrivée des Européens dans les Indes occidentales.

Certains auteurs ont admis qu'il existe, sur la côte occidentale d'Afrique, quelques points où le typhus amaril peut naître spontanément comme il naît spontanément dans l'Amérique centrale. Ces points seraient : Sierra-Leone, Fernando-Po et Saint-Paul-de-Loanda. BÉRENGER-FERAUD fait remarquer, avec raison, que ces trois pays sont précisément ceux qui ont le plus souvent des rapports avec les pays d'Amérique et, il conclut de là, que la fièvre jaune est toujours importée sur la côte occidentale d'Afrique. Cependant, en raison des épidémies multiples, qui semblent avoir eu pour points de départ Sierra-Leone et la Gambie, on admet aujourd'hui que la fièvre jaune peut naître spontanément sur ces deux points du continent africain. Mais on n'admet plus l'existence de l'endémicité amarile dans les autres colonies de la côte d'Ivoire[1] et du Gabon, où l'on a toujours pu remonter à la source de l'importation.

3e Rôle du gulf-stream dans la genèse de la fièvre jaune. — Lorsqu'on jette un coup d'œil sur une carte de géographie, on remarque que le gulf-stream décrit un circuit complet dans l'Atlantique nord et, chose curieuse, les rivages qu'il baigne sont aussi les rivages où la fièvre jaune est endémique. De là est née l'idée que la fièvre jaune serait véhiculée par le grand courant marin.

Le gulf-stream transporte bien sur le littoral des Antilles des graines provenant de la côte occidentale d'Afrique ; on a même pu calculer, au moyen de bouteilles flottantes, que le temps nécessaire pour parcourir le circuit entier n'était pas moins de trois ans et demi. Pourquoi ce même courant ne véhiculerait-il pas de la même façon les germes d'une maladie ? On expliquerait, du même coup, l'intermittence étrange que l'on observe dans les diverses épidémies de fièvre jaune, dans les foyers endémiques. Dès que la maladie fuit la côte occidentale d'Afrique, elle apparaît sur le littoral des Antilles ; c'est une alternative d'*éclats* et d'*éclipses* : « Tantôt la maladie

[1] Une épidémie de fièvre jaune a sévi dernièrement à Grand-Bassam.

est signalée en Afrique au moment où s'ouvre, pour les Antilles, une période d'immunité, comme en 1830, en 1845 et en 1859 ; tantôt, au contraire, elle semble dans l'ancien monde être le point de départ d'où elle descend pour envahir l'archipel, comme en 1837 et en 1867 au Sénégal et, de là, en 1838 et 1869 aux Antilles ; tantôt enfin, elle règne simultanément dans les deux hémisphères. » (CORNILLAC.)

4° Multiplicité des foyers endémiques de la fièvre jaune. — L'hypothèse ingénieuse de la fièvre jaune prenant naissance sur les bords du gulf-stream, n'explique malheureusement pas tous les faits, car il existe des foyers endémiques de typhus amaril que ne baignent jamais les eaux du courant de l'Atlantique nord : telles sont, par exemple, certaines villes du Brésil : Santos, Rio-de-Janeiro, enfin Panama sur l'Océan Pacifique.

Force nous est donc d'examiner point par point les divers foyers de l'endémicité amarile. Quelques auteurs soutiennent qu'il existe deux sortes de foyers de fièvre jaune : les uns, qui seraient les foyers primitifs où la maladie règne continuellement ; d'autres où elle n'apparaît que d'une façon intermittente, ce seraient les foyers secondaires.

1° Foyers primitifs à endémicité continue	Golfe du Mexique ; Grandes Antilles.
2° Foyers secondaires à endémicité intermittente	Petites Antilles ; Vénézuéla ; Guyanes ; Brésil ; Sierra-Leone ; Gambie.

Mais lorsqu'on étudie les explosions épidémiques dans les prétendus foyers à endémicité continue comme la Véra-Cruz, la Havane, on s'aperçoit que les épidémies y sont intermittentes comme dans les foyers dits secondaires. Les intermittences y sont plus rapprochées, mais il n'existe pas, en réalité, de continuité ; c'est ainsi qu'à la Vera-Cruz, on constate quelquefois

l'absence de véritable épidémie de fièvre jaune pendant plusieurs années consécutives; on note simplement quelques cas sporadiques pendant les grandes chaleurs. Nous sommes donc amené à rechercher les causes des *éclipses* et des *éclats* épidémiques dans l'histoire de la fièvre jaune.

5° Genèse de la fièvre jaune dans les foyers endémiques. — Ayant eu la bonne fortune d'assister à la genèse d'une épidémie de fièvre jaune née sur place, à Cayenne, en 1885, en dehors de toute importation, nous avons été frappé des conditions météorologiques qui ont présidé à son éclosion. Ces influences atmosphériques peuvent se réduire à deux facteurs : 1° sécheresse pendant l'hivernage; 2° vent du sud. Nous laisserons de côté le tremblement de terre qui se produisit en juillet, car cette cause, notée au début de quelques épidémies de fièvre jaune, est loin d'être constante. Or, en étudiant la genèse de la fièvre jaune dans la plupart des colonies à endémicité amarile, nous arrivons à ce résultat qu'il faut *craindre l'explosion d'une épidémie amarile toutes les fois que l'on constatera une sécheresse prolongée.*

Ces faits avaient frappé les anciens médecins qui exerçaient dans les foyers endémiques de fièvre jaune : Pouppée-Desporte, pendant son séjour à Saint-Domingue, avait remarqué que les constitutions saisonnières très sèches, qui reparaissent après une période de douze à quinze ans, précèdent les épidémies meurtrières de fièvre jaune, qui se montrent à ces époques (Cornillac).

« Il importe, dit Gilbert, à l'histoire de cette maladie, de faire reconnaître les diverses époques où elle s'est manifestée à Saint-Domingue et les constitutions annuelles.

« En 1733 et 1734, la saison pluviale fut suivie au Cap d'une sécheresse extrême pendant l'été. Le vent du sud commença à y souffler dès le mois d'avril.

« La fièvre jaune que l'on connaissait alors sous le nom de *mal de Siam*, fit perdre plus de la moitié des matelots et des nouveaux débarqués. Il y avait au Cap beaucoup de malades, très peu dans la plaine, surtout dans les mornes. Cette maladie

régna seule pendant quatre mois; toutes les autres maladies annuelles disparurent devant elle.

« En 1735, 1736, 1737, 1738, température modérée, le *mal de Siam* fut sporadique; beaucoup d'étrangers en furent frappés, et le plus grand nombre en guérit.

« En 1739, 1740, 1741, temps serein très sec, très chaud dans les mois d'avril, mai, juin, juillet : grande mortalité sur les animaux, quantité de chenilles extraordinaires; *maladie de Siam* très répandue, très maligne; les saignées se rouvraient, la gangrène survenait promptement, aucune méthode curative ne réussissait.

« En 1742, sécheresse longue, chaleurs très vives dans les mois d'été, brises très faibles, *mal de Siam* à un haut degré de malignité. Le petit nombre de ceux qui ont échappé à la mort, n'a été sauvé que par des dépôts aux extrémités qu'il a fallu entretenir longtemps en suppuration; cette maladie a présenté quelques charbons et des ulcères gangréneux en grand nombre.

« La meilleure constitution est celle où les orages sont fréquents; les torrents formés par les pluies entraînent alors, avec les terres, les émanations délétères qui s'élèvent de la surface des *lagons*. »

A la Guadeloupe, d'après Cornuel, la sécheresse est la meilleure condition pour l'apparition, l'extension et la gravité de la fièvre jaune.

A Saint-Pierre (Martinique) en 1838, il ne tomba pas d'eau pendant les mois d'hivernage (août et septembre), et la fièvre jaune éclata en septembre.

A Cayenne, en 1850, la maladie cessait lorsqu'il pleuvait abondamment, pour reparaître dès que le temps redevenait sec (Bérenger-Féraud).

L'épidémie de fièvre jaune à laquelle nous avons assisté à Cayenne fut annoncée par une sécheresse extrordinaire et par un vent du sud étouffant; elle éclata en septembre 1885.

En 1821, il plut presque tout l'été à la Nouvelle-Orléans et l'automne se passa sans qu'on vît un seul cas de fièvre jaune (Faget).

Enfin, prenons la fièvre jaune pour ainsi dire dans son berceau, à Vera-Cruz, et recherchons la courbe de la mortalité pendant une longue période de trente-deux ans. Nous voyons que les mois les plus chargés en décès sont aussi les plus chauds et secs (mai et juin). Les pluies de juillet, août et septembre font baisser la courbe de la mortalité.

Au Brésil, dit GAMA LOBO, l'épidémie augmente avec les

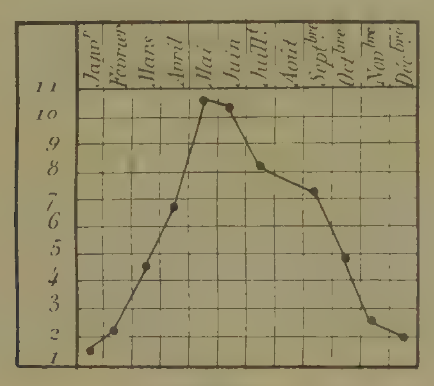


Fig. 35.

Courbe de la mortalité par fièvre jaune à Vera-Cruz pendant les divers mois de l'année.

N. B.— Cette courbe a été obtenue en additionnant tous les cas de fièvre jaune qui se sont produits pendant une période de trente-deux ans dans les divers mois de l'année ; chiffres relevés par Bouffier (*Arch. méd. nav.*, 1865). — Chaque interligne correspond à 100 cas.

chaleurs et les cas mortels diminuent avec l'abaissement de la température. On peut considérer la fièvre jaune comme éteinte quand le thermomètre descend à 18°. Si les grandes pluies paraissent faire diminuer les cas graves, cela est dû à l'abaissement de la température.

Nous appelons l'attention sur ce fait, c'est que tout ce que nous venons de dire ne s'applique qu'aux *épidémies nées spontanément sur place dans les foyers endémiques. Loin de nous l'idée de soutenir qu'une épidémie de fièvre jaune ne puisse pas naître par contagion pendant la saison fraiche, ou pendant un hivernage pluvieux. Mais ce sont là des épidémies d'importation, c'est-à-dire de transmission par contact d'homme à*

homme. Il est donc nécessaire de bien s'entendre et de distinguer les endémo-épidémies d'avec les épidémies par propagation.

6° Comparaison de la fièvre jaune et du choélra. — Le choléra naît, comme nous le savons, à la fin de la saison sèche et disparaît à la saison des pluies. Si on dresse deux courbes indiquant, l'une le chiffre des cas de choléra, l'autre la quantité d'eau tombée, on verra que les deux courbes subissent des *oscillations inverses*, c'est-à-dire que la courbe des cas de choléra monte pendant que celle de l'eau descend et inversement (Pettenkoffer).

La coube de la fièvre jaune paraît obéir à la même loi ; de sorte qu'il y a lieu de se demander si la fièvre jaune n'a pas primitivement une origine hydrique, comme cela est bien démontré maintenant pour le choléra. Il y aurait donc deux sortes d'épidémies amariles, les *endémo-épidémies d'origine hydrique* naissant toujours à la même époque, sous l'influence des mêmes conditions météorologiques, et les *épidémies de contagion* naissant à toutes époques de l'année.

7° Endémo-épidémies. — Épidémies de contagion. — La transmission par l'eau sera facile à prouver le jour où l'on connaîtra définitivement le microbe de la fièvre jaune. Quoi qu'il en soit, les allures de l'épidémie indiquent nettement son origine.

Les endémo-épidémies frappent à la fois un grand nombre de personnes dans les quartiers différents d'une ville. La courbe de l'épidémie présente une ligne d'ascension brusque, un plateau et une chute brusque. C'est en somme le tracé des épidémies de choléra d'origine hydrique.

Dans les épidémies d'importation, au contraire, la propagation se fait de proche en proche, en tache d'huile. La contagion se fait par les excreta du malade, en particulier par les vomissements noirs. La contagion peut être *directe*, c'est-à-dire transmise par le malade lui-même, ou *indirecte*, c'est-à-dire transmise par des effets ou des linges souillés d'excreta amarils.

Citons quelques exemples de contagion directe et de contagion indirecte :

Le cas du Dr Chaillon, lors de l'épidémie de l'*Anne-Marie* à Saint-Nazaire en 1861 est un exemple de contagion directe.

L'*Anne-Marie*, venue de la Havane avec de la fièvre jaune, est mise en libre pratique après trois jours de quarantaine et sans avoir subi de désinfection. L'équipage débarque et on le remplace par 17 déchargeurs pris à Saint-Nazaire. Plusieurs déchargeurs de l'*Anne-Marie* étaient du village de Moutoir situé à 7 kilomètres en amont de Saint-Nazaire : or, quatre d'entre eux tombèrent malades et furent soignés par le Dr Chaillon qui n'avait eu aucune relation avec Saint-Nazaire depuis l'arrivée de l'*Anne-Marie*. Le médecin tomba malade et mourut quatre jours après de fièvre jaune.

En 1804, au moment où la fièvre jaune éclata à Malaga, un nommé Delgado s'enfuit à Antequerra où habitait sa famille ; il y arriva déjà malade, sa famille le soigna et, sur 7 personnes, toutes furent atteintes et 5 moururent (Bérenger-Féraud).

En 1821, un habitant de Sans, petit village situé à une lieue de Barcelone, allait souvent dans la ville pour affaires ; il tomba malade et mourut. Sa femme, qui n'était pas allée à Barcelone depuis dix mois, le soigne et meurt aussi ; enfin, plusieurs personnes de la maison furent atteintes. Il est à remarquer, dit Audouard qui cite ce fait, que la maison de cet homme était dans les champs et isolée.

La contagion, au lieu de se faire directement par le contact du malade, peut se produire, soit par l'intermédiaire de personnes saines réfractaires naturellement à la fièvre jaune, soit encore et principalement au moyen d'objets et d'effets ayant appartenu au malade. En voici quelques exemples :

A Séville en 1804, des habitants des faubourgs Macarena et San Roch où la fièvre jaune n'avait pas pénétré encore, dérobèrent des hardes et des matelas provenant de malades et de morts, et introduisirent ainsi la maladie dans leurs maisons (Caizergues).

En 1821, un nommé Philippe Serret, serrurier, est atteint

et meurt de fièvre jaune. Sa femme est envoyée *en observation* dans un couvent, puis, le temps d'épreuve fini, revient chez elle, lave le linge de son mari ainsi que la laine du matelas sur lequel il était mort ; elle passa ensuite la nuit chez une de ses sœurs. Le lendemain, elle tombe malade et communique la fièvre jaune à cette sœur, à son beau-frère et à leurs enfants au nombre de trois (*Rapport* de Bailly, Faget et Pariset sur l'épidémie de Barcelone, 1821).

En 1821, un fripier de Barcelone achète des effets provenant d'individus décédés ; il trouve parmi eux une jolie couverture de soie piquée qui avait servi à couvrir un malade atteint de fièvre jaune. Séduit par sa beauté, il la met à son lit : deux jours après, il était atteint par la maladie ; sa femme est atteinte ensuite, et un troisième individu qui vivait sous le même toit est pris à son tour ; tous trois succombèrent (Audouard).

D'après Rangé, l'épidémie des îles du Salut, en 1884-1885, eut pour origine la mise en usage de matelas ayant servi pendant l'épidémie de fièvre jaune en 1877.

Dans la fièvre jaune comme dans le choléra, les blanchisseuses, de par leur profession, sont particulièrement exposées à la contamination. En 1829, à Gibraltar, les navires la *Dygden* et *Néta* arrivent contaminés et contaminèrent le pays par l'intermédiaire surtout des blanchisseuses, qui avaient lavé le linge des équipages. Ce furent encore les blanchisseuses qui infectèrent à cette époque le village de *Catalan-bay*, isolé du restant de Gibraltar. En 1838, ce furent des blanchisseuses et des brocanteurs qui furent les premières victimes dans l'île de l'*Ascension*, peu après l'arrivée des bâtiments contaminés (Bérenger-Féraud).

Les germes amarils ont la propriété de se conserver, non seulement sur les effets, mais encore dans les locaux. En 1800, un individu émigrant de Cadix, contaminé, vient mourir à Médina-Sidonia qui était indemne. On ferme aussitôt la maison, et il ne survient aucun accident ; mais l'année suivante, au moment où on ouvrit cette maison, il y eut des atteintes de fièvre jaune parmi les personnes qui y pénétrèrent (Bailly, Faget, Pariset).

Les germes amarils ont une prédilection marquée pour les navires : FAGET nous apprend qu'au commencement de 1863 le navire négrier, le *Virginia*, qui allait de Cuba au Mexique et qu'on pouvait considérer comme contaminé, fut pris par un navire fédéral qui l'envoya à Key-West, puis à New-York, où il fut transformé en canonnière. Ce navire était en fer, à double muraille, et l'intervalle entre ces murailles était très sale. Ajoutons qu'il ne fut pas nettoyé à ce moment. Pendant l'été de 1863, le *Virginia* resta à l'ancre dans le Mississipi, sans avoir de fièvre jaune, mais il est à remarquer que sa cale contenait beaucoup d'eau. Pendant l'hiver, il alla croiser sur les côtes du Texas, sans présenter d'atteintes morbides. Enfin, pendant l'été de 1864, il resta de nouveau ancré dans le Mississipi sans avoir de malades. En septembre 1864, il fut mis à sec pour subir des réparations ; sa cale fut vidée, l'intervalle des murailles fut visité, et aussitôt la fièvre jaune surgit chez les individus employés aux réparations du navire.

En 1846, le navire, l'*Eclair*, qui avait été contaminé en 1845 par la fièvre jaune, sur la côte d'Afrique, arme à Voolwich sous le nom de *Rosamonde*. Pendant son armement, deux hommes sont atteints et meurent de fièvre jaune ; puis, une fois le navire parti, son équipage fut décimé par une épidémie de fièvre jaune, avant d'avoir touché dans aucun port. Cet *Eclair* contamina Boa-Vista (île du Cap-Vert) et porta la maladie à l'île de l'Ascension (BÉRENGER-FÉRAUD).

L'épidémie du *Plymouth* n'est pas moins intéressante à signaler. Ce navire avait eu une épidémie de fièvre jaune aux Antilles en 1878. Il retourne à Boston pour désarmer et passer l'hiver. Au mois de mars 1879, on l'arme de nouveau et dès qu'il arrive dans les zones chaudes, sans avoir relâché nulle part, une épidémie de fièvre jaune éclate à bord.

En somme, il y a lieu de distinguer :

1° Les endémo-épidémies ou épidémies de fièvre jaune dans ses foyers naturels affectant des allures massives comme les épidémies cholériques d'origine hydrique.

2° Les épidémies d'importation ou exodes de la fièvre jaune en dehors de ses foyers naturels ; épidémies se propageant de

proche en proche, en *goutte d'huile*, comme les épidémies de contagion.

8° Exodes de la fièvre jaune ou sorties de la fièvre jaune de ses foyers d'origine. Epidémies d'importation. — L'Amérique du Nord par ses relations incessantes avec les Antilles et le littoral du golfe du Mexique a été le premier continent exposé aux incursions de la fièvre jaune. La maladie débarque dans les ports au moyen des bateaux de commerce ; s'étend sur le littoral, remonte le cours des grands fleuves, le Mississipi jusqu'à Memphis, Saint-Louis ; le Saint-Laurent jusqu'aux grands lacs. Le point le plus septentrional qu'elle ait atteint est Québec au Canada par 48°,50, latitude Nord. New-York compte une vingtaine de grandes épidémies ; mais, actuellement, grâce aux quarantaines rigoureuses imposées aux navires contaminés, la fièvre jaune vient s'éteindre dans les lazarets.

L'Amérique du Sud a été envahie plus tardivement, mais ici encore la fièvre jaune débarque dans les ports : Montevideo, Buenos-Ayres, remonte les grands fleuves, l'Amazone jusqu'au plus profond du continent, le Paraguay jusqu'à Assuncion, contourne le cap Horn et sème l'épidémie sur la côte ouest de Lima à Valparaiso. Guayaquil a été infecté par le nord, par Panama.

En Europe, les côtes qui regardent l'Amérique sont incessamment attaquées ; mais la maladie vient s'éteindre dans les ports d'Angleterre (Southampton, 1851 ; Falmouth 1864 ; Swansea, 1865), de France (Le Havre, Brest, Saint-Nazaire, Pauillac). Une seule fois, la fièvre jaune a fait quelques victimes en France, épidémie de Saint-Nazaire importée par l'*Anne-Marie*. L'Italie n'a été visitée qu'une seule fois par la fièvre jaune, encore l'épidémie s'est-elle cantonnée à Livourne. La péninsule hispano-portugaise a été, au contraire, ravagée à plusieurs reprises par la fièvre jaune, ce qui s'explique facilement par les nombreuses communications de l'Espagne avec les grandes Antilles et du Portugal avec le Brésil. Ajoutons que la température chaude dont jouissent

ces deux pays pendant l'été est une condition favorable pour la dissémination du germe amaril. Les plus grandes épidémies observées en Espagne ont été celle de Cadix (1800), importée de la Havane et Vera-Cruz. La maladie se répandant dans la ville, on fit des processions publiques, ce qui, au lieu d'arrêter le mal, ne fit que le propager dans une grande partie de l'Espagne. A Cadix, sur une population de 280.000 habitants, près de 80.000 périrent.

L'épidémie de Barcelone (1821) fit encore plus de ravages. Elle fut importée de la Havane et, une des causes de sa dissémination dans toute l'Espagne, fut la célébration, par des réjouissances publiques, de l'anniversaire de la publication de la constitution espagnole.

La plus meurtrière des épidémies portugaises est celle qu'on a observée à Lisbonne en 1857. La maladie paraît avoir été transmise par les effets de passagers provenant de Rio. Les premiers cas se déclarèrent chez les douaniers qui avaient visité les malles. Dans l'espace de trois mois, il y eut 5.652 décès sur 15 à 18.000 cas.

Il ressort de l'étude de la marche des épidémies de fièvre jaune dans la péninsule ibérique, que l'importation de la maladie est surtout à craindre pendant les chaleurs de l'été, que l'épidémie décline et cesse à l'apparition des premiers froids.

Si l'on veut circonscrire les pays visités par la fièvre jaune, il faut remonter dans l'*hémisphère Nord* jusqu'au 44e degré de latitude (côté Amérique), 51e (côté Europe), et descendre dans l'*hémisphère Sud* jusqu'au 35e degré (côté Amérique) et 9e degré du côté Afrique.

§ 3. — Pathogénie

Nous ne citerons que pour mémoire, les divers micro-organismes que l'on a considérés comme pathogènes de la fièvre jaune ; *cryptococcus xanthogenicus* (Domingos Freire), *Peronospora lutea* (Carmona), *Cogumello* (De Lacerda), *micrococcus versatilis* (Delgado et Finlay). Nous ne parlerons pas

davantage des recherches que nous avons faites à la Guyane en 1885, parce qu'elles ont été négatives au point de vue du sang et des viscères chez les individus qui avaient été enlevés rapidement par la maladie.

Dans ces derniers temps, la question de pathogénie a fait un grand pas : deux mémoires importants ont été publiés par Havelburg et Sanarelli. Nous allons les résumer dans leurs parties générales et les citer textuellement dans leurs parties essentielles.

A) Recherches d'Havelburg

Havelburg a d'abord constaté que dans la fièvre jaune, le sang et les viscères sont en général stériles ; dans quelques cas exceptionnels, il a rencontré des colonies d'un microbe particulier, tantôt dans un organe, tantôt dans un autre, mais les colonies étaient toujours très discrètes. Il retrouva le même bacille dans les matières du vomissement noir et, fait très important pour les recherches de ce genre, il reconnut qu'il était pathogène pour le cobaye. A partir de ce moment, au lieu d'isoler le microbe par la culture, il l'isola par l'inoculation animale.

Quand on injecte sous la peau d'un cobaye 1 à 2 centimètres cubes du contenu de l'estomac d'un individu mort de fièvre jaune, l'animal meurt infailliblement et on trouve dans son sang, en culture pure, le microbe spécifique. Le résultat est le même que le contenu de l'estomac, soit sanguin ou catarrho-bilieux. La mort survient huit à vingt-quatre heures après l'inoculation sous-cutanée, dans un cas même, elle s'est produite cinq heures après, et malgré ce court espace de temps, le bacille se trouvait en abondance dans le sang du cœur. Ce microorganisme est un bacille petit et extrêmement mince, mesurant 1 μ de longueur sur 0 μ 3 ou 0 μ 5 de largeur. Il est droit, généralement isolé, mais souvent par paires. Il ne donne de filaments dans aucun des divers milieux de culture. Les deux pôles du bacille sont brillants, ce qui lui donne l'aspect d'un diplocoque. Il prend facilement toutes les couleurs d'aniline, mais se décolore aussi

facilement par l'alcool absolu ou les acides. *Il ne prend pas le Gram.* HAVELBURG ne croit pas le bacille mobile ; il n'a pas réussi à colorer des cils par la méthode de Löffler.

Sur plaque de gélatine, les colonies sont blanches à la lumière directe ; à un faible grossissement, elles apparaissent comme un disque jaunâtre finement granulé, à bord dentelé. La gélatine n'est pas liquifiée. Rien de spécial dans la culture sur gélatine en piqûre ou sur gélose en strie.

Le bouillon ordinaire se trouble rapidement ; il se forme à sa surface une couche mince et fragile lorsque les cultures sont vieilles. Les bouillons sucrés fermentent rapidement. Le lait est caillé au bout de douze heures. La production d'indol est toujours intense. Le microbe pousse dans des milieux même très acides ; il est anaérobie facultatif. Injecté sous la peau du cobaye, à la dose d'un centimètre cube d'une culture en bouillon, il tue l'animal en vingt-quatre heures. Un quart de centimètre cube suffit pour tuer une souris dans le même laps de temps. La poule est réfractaire ; le cobaye est insensible à l'ingestion de grandes doses, soit de culture, soit du liquide du vomissement noir. La toxine paraît adhérer fortement au corps du microbe, car les cultures filtrées ne produisent rien chez le cobaye. HAVELBURG conclut en disant que la fièvre jaune est une maladie dont l'agent spécifique entre dans l'estomac où il se développe ainsi que dans l'intestin ; ce n'est qu'exceptionnellement que, de là, il envahit les autres organes et en petit nombre. Dans l'estomac et dans le tube intestinal, il se forme une substance toxique dont l'absorption provoque la maladie.

B) RECHERCHES DE SANARELLI

1° Bacille ictéroïde. — L'auteur commence par déclarer que les recherches bactériologiques pratiquées sur le cadavre, même le plus minutieusement possible, sont bien faites pour dérouter le chercheur. En effet, les sujets morts de fièvre jaune se montrent ou bien stériles, ou au contraire totalement envahis à l'état de pureté par des espèces micro-

biennes quelconques, telles que le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille, le protéus, etc. ; d'autres fois enfin, on trouve un tel mélange de microbes que leur isolement est difficile à réaliser. L'auteur est cependant arrivé à isoler et à cultiver à l'état pur un microbe qu'il considère comme spécifique et qu'il appelle *bacille ictéroïde*. L'isolement n'est guère possible que dans 58 p. 100 des autopsies et est rarement réalisable pendant la vie, et cela se comprend, puisque comme nous allons le voir bientôt, une faible quantité de toxine suffit à provoquer la maladie et à déterminer des lésions sur la muqueuse digestive et à faciliter ainsi les infections secondaires.

Le bacille ictéroïde se présente sous l'aspect d'un bâtonnet à extrémités arrondies, disposé généralement par paires ; il mesure 2 à 4 μ de long et est en général deux fois plus long que large. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline, mais ne prend pas le *Gram*. Il présente plusieurs longs cils (4 à 8). Par la méthode Legal-Weyl, on n'obtient pas la réaction bleue de l'indol ; par la méthode de Kitasato, on l'obtient mais très faiblement. C'est un microbe anaérobie facultatif.

2° Culture sur milieux nutritifs solides. — a. *Culture sur plaque de gélatine.* — Si l'on maintient les cultures à une température de 20° C., on observe au bout de vingt-quatre heures et à un faible grossissement (60 diam.), des colonies punctiformes, ayant l'aspect et les dimensions de leucocytes ; elles sont, en effet, arrondies, transparentes, incolores, sans noyau, finement granuleuses et brillantes. Elles ne fluidifient jamais la gélatine.

Si les colonies développées sur une plaque sont très abondantes et très rapprochées, leur développement s'arrête vite ; elles ne gardent cependant pas leur aspect initial, car au 6e et 7e jour, au plus tard, elles commencent à perdre leur transparence et finissent par se transformer en autant de points noirs absolument opaques.

Si les colonies se développent au contraire, en surface, et assez éloignées les unes des autres, elles continuent à augmen-

ter de volume et deviennent sphériques, tout en conservant leur aspect brillant et granuleux ; bientôt apparaît un noyau plus ou moins foncé, plus ou moins grand, central ou périphérique, entouré d'un petit cercle clair, d'où émergent de fines granulations qui se dirigent vers la périphérie, où elles se perdent habituellement en un réseau délicat.

Arrivé à ce point, c'est-à-dire vers le cinquième jour, la colonie présente un aspect tellement caractéristique, qu'une fois connue on peut difficilement la méconnaître.

Observées à l'œil nu, les colonies offrent un aspect laiteux à la lumière directe ; une couleur gris cire à la lumière réfléchie ; par transparence, on distingue nettement le petit noyau.

A partir du cinquième ou sixième jour, et à mesure que la colonie vieillit, elle prend une teinte foncée ; l'aspect brillant de ses granulations devient opaque à reflets noirâtres et finit par devenir complètement noir, présentant seulement une petite zone arrondie et transparente, au centre de laquelle le noyau se dessine encore avec une limpidité parfaite.

Cette tendance particulière des colonies développées sur la gélatine à devenir plus ou moins opaques constitue un élément diagnostic de valeur, pour distinguer le *bacille ictéroïde* des autres microbes qui auraient pu se développer à côté de lui.

Il faut cependant déclarer que les colonies développées sur la gélatine n'offrent pas toujours le type morphologique que nous venons de décrire.

Sur certaines plaques de gélatine, où, pour des causes encore inconnues, le développement des colonies se fait lentement et difficilement, j'ai observé fréquemment dès le début, l'apparition de colonies complètement atypiques, par l'aspect et par la couleur. Ces formes atypiques peuvent être observées aussi sur des cultures développées normalement, ou quand elles commencent à vieillir ; dans ce dernier cas, après huit, dix, vingt jours de vie, les colonies commencent à subir une transformation lente et graduelle ; elles prennent une teinte jaunâtre ou foncée ; elles disposent leur surface en couches

ou anneaux concentriques, et affectent la forme d'étoiles, d'amandes, de losanges, etc. ; en un mot, elles donnent lieu à une telle variété de figures, qu'on ne peut les distinguer en détail.

Ce polymorphisme paraît être une cause de confusion, surtout avec des colonies appartenant aux nombreuses variétés de coli-bacilles.

Les moisissures vulgaires de l'atmosphère protègent le développement du bacille comme on peut le démontrer en déposant les spores d'une moisissure quelconque sur une plaque de gélatine précédemment ensemencée avec des microbes ictéroïdes, mais restée longtemps stérile, comme cela arrive souvent. A peine la moisissure commence-t-elle à développer son mycélium, que l'on voit autour d'elle, dans la gélatine, une couronne de petites colonies appartenant au bacille ictéroïde.

b. *Culture sur gélatine solidifiée.* — α. *Gélatine solidifiée verticalement (inoculation par piqûre).* Les cultures obtenues ne présentent rien de particulier ; à la surface et autour du point d'inoculation, le *bacille ictéroïde* se développe lentement, prenant l'aspect d'une goutte de mucus et sans aucune tendance à s'étendre.

β. *Gélatine solidifiée obliquement (inoculation en strie).* — Ce genre de culture est, en certaines conditions, très caractéristique ; si l'ensemencement fait avec l'anse de platine est très abondant (comme par exemple le matériel d'une culture), le développement se fait sur toute la surface du milieu nutritif, sous l'aspect d'une légère couche plus ou moins évidée, mais ne présentant rien de particulier.

Si on inocule, au contraire, un matériel relativement pauvre en microbes (quelques gouttes de sang ou un peu du suc viscéral d'un animal mort par infection pure), de telle façon que le développement des colonies se fasse isolément, celles-ci se montrent après quelques jours, comme autant de perles d'aspect blanc laiteux et sans irradiation ; lorsque ces perles ont atteint un certain développement, elles peuvent s'arrêter et rester stationnaires.

Plus souvent, cependant, surtout si les colonies se trouvent assez éloignées les unes des autres, un phénomène se produit que nous décrirons avec force détails plus loin, lorsque nous nous occuperons des cultures sur gélose : il consiste en ce que les colonies continuent à se développer en se dirigeant vers les parties déclives et en donnant lieu à la formation de plusieurs prolongements sinueux qui s'entre-croisent en plusieurs points et descendent vers le fond du tube, comme autant de larmes de cire blanche et brillante.

c. *Cultures sur gélose* (*agar-agar*). — Au contraire de ce qui arrive pour la plupart des microbes pathogènes connus, les cultures sur gélose constituent pour le *bacille ictéroïde* un moyen diagnostique de premier ordre ; il n'est cependant efficace qu'en certaines conditions, que nous allons établir de suite.

Si, avec l'anse de platine ou avec l'extrémité d'une pipette Pasteur, contenant un peu de sang ou du suc splénique ou hépatique, retiré du cadavre d'un animal ou d'un homme qui n'ait pas présenté des infections secondaires marquées, on ensemence en stries sur la surface d'un tube de gélose solidifiée obliquement, et si on place ce tube dans l'étuve à 37°, on observe après douze ou vingt-quatre heures l'apparition de colonies éparses sur la surface du milieu nutritif et plus ou moins éloignées les unes des autres suivant la richesse en microbes du matériel ensemencé.

Ces colonies n'offrent rien de remarquable ; elles sont arrondies, grisâtres, un peu évidées, transparentes, à surface lisse et uniforme et à bords réguliers. Si on les laisse dans l'étuve, elles continuent à croître jusqu'à un certain point et restent ensuite stationnaires, comme celles de beaucoup d'autres espèces microbiennes.

Mais si, après avoir séjourné douze à vingt-quatre heures dans l'étuve à 37°, on suit les cultures à la température extérieure de 20 à 22°, le développement se fait si différemment, qu'on est forcé de le remarquer de suite. En effet, après les huit à dix premières heures, on observe l'apparition, autour des colonies primitives, d'un bourrelet facilement reconnaissable à

son relief et à son aspect blanc opaque à reflets nacrés, qui contraste nettement avec la partie centrale, plane, iridée et transparente.

Ce phénomène est si frappant qu'on peut le constater, même à la lumière artificielle : une fois connu, il laisse une impression tellement claire, qu'il suffit d'une inspection superficielle pour distinguer de suite et à l'œil nu une colonie du *bacille ictéroïde* de toutes celles décrites jusqu'aujourd'hui.

Si on laisse la culture à la température extérieure, le *bourrelet nacré* continue à se développer en gardant toujours le même aspect ; il devient plus épais et plus proéminent et finit par entourer la colonie primitive centrale d'un rebord ondulé et régulier assez élevé. Arrivées à cet état, les colonies prennent un aspect caractéristique qu'on pourrait comparer à un *sceau de cire à cacheter*, dont la partie centrale, déprimée, transparente, lisse, légèrement iridée et parfaitement circulaire est représentée par la colonie développée à l'étuve, tandis que le bourrelet périphérique, très proéminent, d'une opacité nacrée et à contour un peu ondulé, est constitué par la portion développée à la température extérieure.

Si les colonies se développent loin les unes des autres, chacune d'elles donne lieu à un *sceau* distinct ; si, au contraire, le matériel ensemencé est abondant et les colonies développées à l'étuve très rapprochées, alors les bourrelets extérieurs finissent par s'unir et donnent à l'ensemble de la culture un aspect extrêmement curieux. On dirait qu'après avoir étendu sur la gélose une grosse couche de paraffine opaque, on eût pratiqué avec un petit sceau autant d'impressions qu'il y avait de colonies transparentes, circulaires, développées primitivement à l'étuve.

Les jours suivants, ce bourrelet continue à se développer pourvu que la température lui soit favorable (20-22°). Si les colonies sont éloignées les unes des autres, on peut observer un autre caractère biologique intéressant.

Le bourrelet nacré, après avoir formé une sorte de cratère autour de la petite colonie développée à l'étuve, continue son

développement et descend vers les parties déclives du milieu nutritif, où il tombe lentement en formant un petit ruisseau de trémentine de Venise.

Si, dans son cours, ce ruisseau en rencontre d'autres, ils s'unissent et finissent par former un fin réseau à mailles irrégulières qui se dirige vers les parties déclives, en laissant les traces profondes des colonies développées primitivement à l'étuve.

Vers le dixième jour, les cultures commencent de nouveau à changer complètement d'aspect : tous les *bourrelets* et les petits *ruisseaux* qui courent vers les parties déclives, en un mot, toute cette partie de la culture qui s'était développée à la température extérieure, en prenant l'aspect nacré déjà décrit, commence à s'aplatir, à s'amincir, à se liquéfier presque, devient transparente et disparaît enfin presque complètement, en laissant à sa place une fine pellicule transparente qui signale ses limites et garde sa trace. L'apparition successive de tous ces caractères morphologiques constitue, par son originalité, un exemple encore unique en microbiologie ; elle dépend exclusivement de ce fait que le développement des colonies ictéroïdes sur la gélose diffère suivant qu'il se produit à haute ou à basse température.

En effet, si après avoir ensemencé un tube de gélose, on le maintient à la température extérieure, on observe le phénomène inverse de celui que nous avons décrit ; les colonies n'ont pas alors l'aspect de celles développées à l'étuve ; elles se présentent, au contraire, comme autant de *gouttelettes de lait* à surface élevée et brillante. Si on maintient cette culture à la même température, ces gouttelettes descendent vers les parties déclives, où elles se réunissent les unes aux autres, sans présenter rien de particulier. Si, au contraire, à peine cette *gouttelette de lait* est-elle apparue, on met le tube à l'étuve, on voit se former autour d'elle un nouveau *bourrelet*, différant de celui que nous avons vu se développer à basse température, en ce qu'il est lisse, transparent et iridé ; il en résulte que la colonie, au lieu de présenter la forme d'un sceau de cire à cacheter, comme dans le premier cas, pré-

sente celle d'un bouton à noyau central plus saillant que la périphérie.

Je crois devoir rappeler que pour constater ces données morphologiques, on doit employer la gélose solidifiée obliquement en tubes et ensemencer une petite quantité de matériel, dans le but d'obtenir des colonies assez éloignées les unes des autres.

Ces caractères morphologique du *bacille ictéroïde* sont tellement typiques, qu'ils peuvent être employés dans la pratique, comme *moyen sûr et rapide pour son diagnostic bactériologique.*

Dans ce but, on doit recommander surtout de bien diluer le matériel qu'on va ensemencer, qu'il soit pur ou contaminé par la présence d'autres germes ; une fois la dilution faite dans un tube de bouillon stérile, on doit pratiquer l'ensemencement du matériel, en passant successivement la même anse de platine dans plusieurs tubes de gélose, comme on procède habituellement pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie[1].

Le diagnostic bactériologique de la fièvre jaune peut donc être fait en vingt-quatre heures, vingt-six heures au plus, et présente sur celui de la diphtérie l'avantage qu'une fois le bourrelet caractéristique constaté, l'examen microscopique des colonies devient superflu : on peut donc faire le diagnostic bactériologique de la fièvre jaune, même sans l'aide du microscope.

La seule difficulté consiste en ce que souvent on ne peut pas obtenir du malade ou du cadavre, un matériel contenant le microbe spécifique.

d. *Culture sur sérum solidifié.* — Ce milieu est peu favorable au développement du *bacille ictéroïde*. L'inoculation donne lieu à la formation d'une légère couche très transparente et à peine

[1] Dans ses recherches ultérieures, l'auteur a observé que lorsque les cultures ont subi plusieurs passages à travers les animaux, les colonies perdent la propriété de donner lieu régulièrement à la formation dans la gélose du *bourrelet* caractéristique ; seules, quelques-unes d'entre elles se présentent alors avec la forme décrite.

visible ; le développement est rapide, mais s'arrête au bout de vingt-quatre heures.

e. *Culture sur pomme de terre.* — La pomme de terre ne se prête pas non plus au développement du *bacille ictéroïde ;* il se développe sous forme d'une mince pellicule transparente, glacée, à peine visible et qui reste stationnaire pendant plusieurs mois, sans devenir jamais foncée, et ressemblant beaucoup à la culture classique du *bacille typhique.*

3° Culture dans les milieux nutritifs liquides, — a. *Culture en bouillon.* — Le bouillon de Löffler est un des meilleurs milieux nutritifs pour le microbe de la fièvre jaune.

Lorsque le microbe vient d'être isolé du cadavre, des premières inoculations en bouillon restent très pauvres ou ne se développent pas ; il en est de même si on ensemence, en bouillon, du matériel retiré des vieilles cultures sur gélose. Dans ces deux cas, les cultures sont pauvres et les microbes qu'on y trouve présentent, après les premières vingt-quatre heures, des formes involutives représentées par des dilatations terminales en massue. On observe donc ici un phénomène identique à celui que l'on constate avec le vibrion cholérique ; les cultures en bouillon sont moins développées que celle en gélose, surtout si le microbe a perdu un peu de sa force végétative.

Lorsque le *bacille ictéroïde* s'est définitivement adapté à vivre dans les milieux nutritifs artificiels, la culture en bouillon s'obtient alors régulièrement et se produit sous forme trouble, très abondante. On n'y voit jamais ni pellicules, ni dépôts floconneux.

On n'obtient pas un bon développement à une température inférieure à 14-16° C.

b. *Culture dans le lait.* — On y obtient facilement des cultures du *bacille ictéroïde*, sans provoquer, même après plusieurs semaines, la coagulation de la caséine.

c. *Culture en bouillon lactosé à 2 p. 100 et* $CaCo^3$. — C'est là le meilleur milieu nutritif liquide pour les cultures du *bacille ictéroïde ;* il s'y développe abondamment, mais il ne forme ni

pellicules ni dépôts floconneux et ne donne pas lieu à une fermentation apparente du sucre.

4° **Infection amarile.** — Les oiseaux sont réfractaires à l'inoculation du *bacille ictéroïde*, mais tous les animaux de laboratoire y sont plus ou moins sensibles.

Les souris blanches meurent au bout de cinq jours de septicémie avec dégénérescence graisseuse du foie. Le cobaye ne meurt qu'au bout de huit à douze jours. A l'autopsie, on constate une hypertrophie du thymus, de la tuméfaction de la rate, des adénites axillaires et inguinales, quelquefois des lésions hépatiques. Le lapin est plus sensible que le cobaye, il meurt au bout de quatre à cinq jours si la voie d'entrée du virus a été le tissu sous-cutané, de deux jours seulement si l'inoculation a été pratiquée directement dans le sang. Les lésions rencontrées à l'autopsie sont les mêmes que chez le cobaye.

De tous les animaux, c'est chez le chien qu'on fait ressortir le mieux l'étroite analogie anatomique et symptomatique qui existe entre la fièvre jaune expérimentale et la fièvre jaune humaine.

L'injection du virus doit être faite par voie intra-veineuse (injection d'une culture sur gélose délayée dans du bouillon) : le processus morbide se développe presque immédiatement avec une telle violence de symptômes et un tel ensemble de lésions, qu'il rappelle presque exactement le tableau clinique et anatomique de la fièvre jaune humaine.

Au point de vue symptomatique, c'est le vomissement qui occupe la première place dans la fièvre jaune expérimentale du chien ; il survient immédiatement après la pénétration du virus dans le sang et persiste pendant longtemps, comme si l'animal était sous l'influence d'un vomitif énergique. Après le vomissement surviennent des entérorrhagies ; les urines se font rares et albumineuses, et l'anurie ne tarde pas à s'établir précédant de peu la mort. Sanarelli a observé une seule fois l'ictère grave. Les lésions constatées à l'autopsie présentent un grand intérêt, en ce qu'elles sont presque identiques à celles qu'on trouve dans les cadavres humains.

On remarque de suite la stéatose intense du foie ; la cellule hépatique examinée à l'état frais, avec un peu d'acide osmique, apparaît totalement dégénérée en graisse, comme celle des individus morts de fièvre jaune.

Le rein est atteint de dégénérescence graisseuse marquée, accompagnée de lésions de néphrite parenchymateuse aiguë, cause immédiate de l'anurie et de l'intoxication urémique.

Le tube digestif présente des lésions de gastro-entérite hémorragique analogue à celle de l'homme, quoique plus grave.

Le résultat bactériologique de la fièvre jaune du chien offre une particularité intéressante : dans la plupart des cas, le bacille ictéroïde se trouve dans le sang et dans les organes en quantité variable et à l'état de pureté absolue ; parfois, cependant, il est associé comme chez l'homme au coli-bacille et aux streptocoques.

5° Intoxication amarile chez les animaux. — La toxine amarile s'obtient comme la toxine de la diphtérie, au moyen d'une culture en bouillon du bacille ictéroïde datant de vingt à vingt-cinq jours et filtrée à la bougie Chamberland. Le poison amaril supporte presque impunément le chauffage à 70°, mais l'ébullition l'atténue sensiblement.

Le chien est l'animal de choix pour expérimenter la toxine amarile. L'injection sous-cutanée, même aux doses de 5 à 10 centimètres cubes, est incapable de produire l'apparition des symptômes caractéristiques de la fièvre jaune. Il se fait une tuméfaction localisée énorme dont l'absorption est lente. La vraie voie d'inoculation est la voie intra-veineuse. Il faut injecter de 150 à 200 centimètres cubes pour déterminer la mort. Dix à quinze minutes après l'injection, éclate un violent frisson, accompagné d'abondante sécrétion lacrymale et suivi de vomissements incoercibles, d'abord alimentaires, puis muqueux ; en quelques instants, l'animal vide totalement son estomac et tombe épuisé ; souvent on observe des hématuries précoces. Ce vomissement ne doit pas être considéré comme caractéristique, car on peut le provoquer avec d'autres toxines

microbiennes introduites par la même voie, et même par des substances chimiques. Les lésions véritablement spécifiques sont les exsudats pleuraux hémorragiques, la néphrite parenchymateuse aiguë suivie d'albuminurie et d'hématurie, les hémorragies gastriques et la dégénérescence graisseuse du foie, toutes lésions rencontrées à l'autopsie.

Le chat est très résistant, aussi bien à l'action du virus qu'à celle de la toxine amarile ; la chèvre est aussi sensible que le chien, et le cheval jouit d'une sensibilité extraordinaire.

L'injection sous-cutanée de petites doses de culture filtrée détermine chez lui de l'œdème local avec fièvre. Lorsqu'on introduit la toxine par la voie intra-veineuse, l'animal présente un fort accès de dyspnée et est pris d'un tremblement généralisé qui le force à se jeter par terre ; la fièvre s'allume et l'animal reste abattu. Le lendemain, tout rentre habituellement dans l'ordre.

6 Intoxication amarile chez l'homme. — SANARELLI n'a pas hésité à faire des injections de toxine à l'homme, deux fois par la voie sous-cutanée, trois fois par injection intra-veineuse.

Quoique nous condamnions ce genre d'expérimentation, nous devons en rendre compte : voici un résumé de l'observation qui paraît la plus probante :

Un Espagnol, âgé de trente-cinq ans et pesant 61 kilogrammes reçoit en injection intra-veineuse 5 centimètres cubes de culture filtrée et stérilisé à l'aldéhyde formique. L'intolérance gastrique se montre immédiatement, nausées et vomissements continuels. Cinq heures après l'injection, la température atteint 41 degrés : céphalalgie frontale, douleurs musculaires et articulaires, rachialgie, anxiété épigastrique, yeux rouges, humides et brillants, pupille dilatée. Le lendemain, diarrhée jaunâtre, urines albumineuses, vomissements bilieux, T. M. 39°,2. — T. S. 40°. — L'anurie apparaît en même temps qu'une légère teinte subictérique des téguments. — Le surlendemain matin, le malade est épuisé, T. 38°,4 ; mais à partir de ce moment la convalescence s'établit.

Séro-diagnostic. — Le sérum des sujets morts de fièvre jaune

ou des convalescents de la maladie produit nettement dans les cultures *in vitro* du *bacille ictéroïde* le phénomène de l'agglutination ; mais l'intensité et la rapidité de la réaction sont assez variables. On doit de plus ajouter que le sérum antidiphtérique produit très rapidement l'agglutination du *bacille ictéroïde ;* le sérum antityphique produit le même phénomène mais partiellement ; le sérum anticolique, de même que le sérum normal de l'homme et de plusieurs autres animaux, ne le produisent pas.

Le séro-diagnostic peut rendre des services inappréciables au début d'une épidémie de fièvre jaune pour éviter la propagation de la maladie.

7° Sérothérapie. — L'immunisation des animaux contre l'infection amarile est une tâche longue et difficile. Le cobaye qui constitue généralement l'animal de choix pour obtenir une immunisation rapide vis-à-vis des diverses espèces microbiennes, donne des résultats incertains avec le bacille ictéroïde. Sanarelli a dû renoncer au lapin, à la chèvre, au mouton, à cause de leur extrême sensibilité à l'infection amarile. Les chiens ne s'habituent jamais totalement aux doses élevées de toxine qui déterminent toujours chez eux des vomissements et de l'abattement. Le cheval lui aussi est difficile à immuniser à cause de son extrême sensibilité.

Aussi, doit-on procéder avec prudence en injectant d'abord de petites doses (5 à 10 centimètres cubes de culture filtrée sous la peau, puis dans les veines. Après deux mois de traitement au moyen des cultures filtrées, on peut employer des cultures simplement stérilisées à l'éther, et c'est seulement cinq à six mois après le début du traitement qu'on peut se hasarder à pratiquer la première injection d'une petite quantité de culture vivante. Il faut douze à quatorze mois pour pouvoir obtenir chez les chevaux un sérum doué d'un pouvoir préventif et curatif bien appréciable.

Le bacille ictéroïde doit être compté parmi les plus difficiles et surtout les plus lents à produire dans l'organisme l'apparition des principes immunisants. De plus, l'immunité paraît

s'obtenir contre l'infection et non contre l'intoxication : c'est un sérum anti-microbien que l'on fabrique et non un sérum antitoxique ; en effet, les chiens parfaitement immunisés contre l'infection peuvent mourir d'intoxication amarile et présenter, à l'autopsie, le foie totalement gras, comme le foie des chiens vierges de toute immunisation préalable. Le sérum agit contre les microbes, mais ne peut pas neutraliser les effets de la toxine. Il est donc à supposer que son emploi dans la pratique ne donne de bons résultats que dans les cas à traitement précoce.

8° Conclusions. — En somme, si nous synthétisons les recherches de SANARELLI, nous voyons qu'il faut considérer la fièvre jaune comme une maladie infectieuse causée par le *bacille ictéroïde.*

Le microbe, une fois introduit dans l'organisme, sécrète une toxine qui jouit de propriétés stéatogènes, émétiques et hémolytiques. L'auteur, sans nier d'une façon absolue la possibilité de l'infection par l'eau potable, est convaincu que dans l'immense majorité des cas, la propagation se fait par l'air. — L'humidité des appartements et des cales des navires, en favorisant le développement des moisissures, favorise aussi la pullulation du bacille ictéroïde, ce qui explique la persistance des germes amariligènes à bord des navires et dans l'intérieur des maisons basses et mal aérées.

§ 4. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lors de l'épidémie de Cayenne en 1885, nous avons pratiqué une cinquantaine d'autopsies de sujets morts de la fièvre jaune : nous avons pu nous convaincre que dans les cas rapidement mortels, les lésions du foie et du rein, qu'on a considérées comme caractéristiques du typhus amaril, n'existent pas en réalité. Dans les cas foudroyants de fièvre jaune, il n'y a qu'une lésion, c'est la coloration que prend le cadavre après la mort : le sujet déposé à l'amphithéâtre présente, au bout de quelques heures, une coloration légèrement safranée

du plan antérieur, alors que le plan postérieur, qui est en contact avec la table, est couvert de suffusions sanguines. — A l'ouverture du sujet, le foie offre sa teinte brune normale dans toute son étendue ; l'intestin seul est atteint de psorentérie, lésion banale de toutes les pyrexies infectieuses.

Les cas rapides ou foudroyants de fièvre jaune sont exceptionnels ; aussi doit-on considérer comme lésions anatomiques de la fièvre jaune celles que l'on rencontre à l'autopsie des individus morts après plusieurs jours de maladie. Les lésions sont alors caractéristiques ; elles s'observent : 1° du côté de la peau ; 2° dans le foie ; 3° dans le rein ; 4° dans le tube digestif.

1° Coloration ictérique de la peau. — La coloration jaune de la peau et des conjonctives est variable ; tantôt la teinte est claire, d'autres fois elle est foncée, jaune safran, jaune d'or, etc...

2° Foie. — Le foie est jaune, *couleur chamois*, *cuir neuf*, *gomme-gutte*, *feuille morte*, *jaune paille*, *foie de canard* : il est pâle, sec, dur, cassant, *demi-cuit*. Quand on dissocie un fragment du foie sous le microscope, on reconnaît immédiatement la lésion caractéristique ; toutes les cellules sont plus ou moins chargées de granulations graisseuses. Sur des coupes pratiquées dans l'organe, on reconnaît les mêmes lésions cellulaires. D'après Sanarelli, le foie présenterait, en outre, les lésions du *foie muscade interverti*, c'est-à-dire que, au lieu de présenter de la stase sanguine dans les veines centrales du lobule, comme dans le vrai foie muscade, il présenterait de l'hypérémie à la périphérie du lobule et de la dégénérescence graisseuse au centre. Sanarelli, par la méthode de coloration de Nicolle, a pu déceler la présence de *bacilles ictéroïdes* en petit nombre dans les capillaires radiés. La vésicule biliaire renferme un liquide poisseux vert foncé, quelquefois noir comme du goudron. Chez trois sujets morts de fièvre jaune, nous avons examiné au spectroscope la bile suffisamment diluée ; or, tandis que la bile normale de l'homme présente une raie en D, la bile amarile n'en offre aucune. C'est là un fait qui mérite d'être contrôlé.

3° Rein. — Le rein est atteint de glomérulo-néphrite infec-

lieuse. L'espace capsulaire renferme toujours un peu d'albumine et quelques débris de globules rouges, quelquefois même en assez grand nombre pour constituer une véritable hémorragie; le bouquet vasculaire glomérulaire est hypérémié; l'épithélium des tubes urinifères est granuleux et les noyaux des cellules prennent difficilement les matières colorantes.

4° Tube digestif. — L'estomac présente une lésion curieuse sur laquelle nous avons été le premier à appeler l'attention. « Lorsqu'on a enlevé la matière noire qui recouvre la muqueuse, on trouve, dans la plupart des cas, la surface stomacale divisée en deux zones; une zone cardiaque présentant diverses lésions, tantôt un piqueté hémorragique, tantôt ce sont des bandes ecchymotiques qui sillonnent la muqueuse. La deuxième zone ou zone pylorique est saine. Plus la mort a été rapide et moins sont marquées les lésions de la zone cardiaque; mais si le cas a traîné en longueur, les lésions envahissent la zone pylorique et, quelquefois, la muqueuse stomacale tout entière est piquetée en rouge (Le Dantec). »

En France, nous avons rencontré cette lésion de l'estomac chez deux sujets, dont l'un était mort de variole, l'autre (il s'agissait d'une femme) de septicémie puerpérale.

Dans la fièvre jaune, la muqueuse de l'estomac, examinée en coupe mince, laisse voir une desquamation de l'épithélium de revêtement et une infiltration de bacilles dans la sous-muqueuse.

La muqueuse de l'intestin est soulevée, par places, par une éruption de petits boutons, qui ne sont autre chose que des follicules clos tuméfiés. C'est la lésion connue sous le nom de *psorentérie*. « Discrète dans la partie supérieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin, l'éruption est confluente dans l'iléum et surtout au niveau de la valvule iléo-cæcale, au point de donner quelquefois à la muqueuse un aspect chagriné (Le Dantec). »

L'épithélium des glandes de Lieberkühne est atteint de dégénérescence graisseuse; il tombe quelquefois et laisse à sa place une petite ulcération à fond gris. Lorsqu'une glande de Lieber-

kühne dégénérée et vidée de son épithélium se trouve placée au-dessus d'un follicule clos tuméfié, elle donne à la petite tumeur un aspect nettement ombiliqué, aspect que nous avons comparé à celui des téguments, lorsqu'une chique a pénétré sous la peau. Les plaques de PEYER offrent souvent l'aspect de barbe fraîchement rasée.

Contrairement à ce qui se passe dans la plupart des maladies infectieuses, la rate conserve ses dimensions et sa consistance normales. La fièvre jaune se comporte donc comme la diphtérie vis-à-vis de la rate.

5° Sang. — Les médecins du commencement du siècle, qui traitaient la fièvre jaune par la saignée, avaient remarqué que le caillot était mou, diffluent et que le sérum restait coloré. A ces caractères macroscopiques, on a ajouté un caractère microscopique : c'est la leucocytose physiologique. Comme on le voit, le sang, dans la fièvre jaune, présente les mêmes lésions que dans beaucoup de maladies infectieuses.

L'existence d'une substance toxique dans le sang a été prouvée par les expériences de HAVELBURG. Si on injecte 30 grammes de sang, puisé dans la veine d'un malade atteint de fièvre jaune, dans la cavité péritonéale d'un cobaye, celui-ci meurt au bout de trois à quatre jours, si le cas de fièvre jaune doit être mortel. L'animal est simplement malade et maigrit dans le cas où la fièvre jaune est bénigne.

§ 5. — ÉTIOLOGIE

A) CAUSES PRÉDISPOSANTES

1° Saisons. — Nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur l'influence des saisons au chapitre *Genèse de la fièvre jaune dans les foyers endémiques*.

2° Lieu, altitude. — La fièvre jaune prend toujours naissance sur les rivages de la mer dans les foyers endémo-épidémiques : mais, de là, elle peut s'irradier à l'intérieur des terres et se transmettre par contagion, comme l'ont prouvé les

diverses épidémies des États-Unis et de l'Espagne. Le typhus amaril suit habituellement les routes et les fleuves comme le choléra et, comme le choléra, il a peu de tendance à envahir les hauteurs.

Dans les Antilles, les agglomérations situées à des altitudes de 200 à 300 mètres sont considérées comme étant à l'abri des épidémies ; mais ce fait n'est pas absolu, car on a vu des épidémies sévir au Morne rouge (286 mètres), à la Martinique ; au camp Jacob (550 mètres), à la Guadeloupe ; à New-Castle (1.200 mètres), à la Jamaïque. Au Mexique, la fièvre jaune a monté à de plus grandes altitudes encore, comme le montrent les épidémies de Cuzco (3.000 mètres).

Quoi qu'il en soit, l'altitude semble exercer une influence manifeste sur l'arrêt des épidémies : peut-être agit-elle en rafraîchissant l'atmosphère, comme semble le prouver la marche des épidémies de fièvre jaune dans l'intérieur du Mexique.

Le Mexique, comme on le sait, présente trois zones bien nettes : 1° les terres chaudes (*tierras calientes*) allant du rivage à l'altitude de 300 mètres au-dessus du niveau de la mer ; la température y est de 25 à 26 degrés, c'est l'étage inférieur ; — 2° Les terres tempérées (*tierras templadas*) occupant l'étage moyen à 1.200 mètres d'altitude ; — 3° les terres froides (*tierras frias*), plateaux dont l'altitude est de 2.000 mètres et au-dessus. Ici, la température atmosphérique est en moyenne de 17 degrés. Les habitants des terres froides et des terres tempérées, les créoles de race espagnole, les métis et les Indiens, lorsqu'ils descendent de ces régions dans les terres chaudes, à Vera-Cruz par exemple, y contractent facilement la fièvre jaune (Corniilac). — Rentrés chez eux, les habitants des terres froides voient la maladie évoluer avec ses symptômes classiques, mais ils ne la transmettent pas aux personnes qui les approchent. Ainsi, à Mexico, on n'a jamais observé d'épidémie de fièvre jaune malgré de nombreuses importations de malades venus de la côte. Le même fait s'observe au Brésil où la ville de Pétropolis située à une altitude de 1.000 mètres et à quelques kilomètres seulement de Rio, foyer endémique de fièvre

jaune, n'a jamais été atteinte par une épidémie malgré de nombreux cas d'importation.

A la Louisiane, où il n'y a pas de climat gradué comme au Mexique et au Brésil, l'aptitude à contracter la maladie s'observe, d'après CORNILLAC, chez ceux qui sont éloignés des rives du Mississipi de 12 à 15 kilomètres au moins.

Nous verrons au chapitre *Prophylaxie* qu'on s'inspire de cette particularité qu'offre la fièvre jaune de *ne pas monter* pour la dissémination des troupes.

3° Vents. — Les vents chauds et humides qui soufflent en brises à peine sensibles dans les parages de l'Équateur, sont des facteurs d'aggravation non seulement de la fièvre jaune, mais encore de toutes les maladies endémiques en particulier de toutes les affections du tube digestif. Ces vents malsains provenant des régions équatoriales, soufflent évidemment dans des directions différentes, suivant que l'on considère les colonies situées dans l'hémisphère nord et les colonies de l'hémisphère sud. C'est ainsi qu'aux Antilles, les vents chauds viennent du sud-ouest, au Mexique du sud-est, à la Guyane du sud, au Brésil au contraire, dans ses parties situées au-dessous de la Ligne, les vents chauds soufflent dans des directions variant du nord-est au nord-ouest. Il est de toute évidence que l'action nuisible des vents est due à leur température élevée.

4° Température. — On peut dire, d'une façon générale, qu'une température élevée favorise l'expansion épidémique de la fièvre jaune, alors qu'une température basse l'arrête quelquefois d'une façon brusque. Lorsque le thermomètre arrive dans les parages de 17 et 18°, la fièvre jaune cesse habituellement, quoiqu'on ait cité quelques exemples contradictoires. Aussi, est-il indiqué, si la fièvre jaune éclate brusquement à bord d'un navire naviguant dans les zones chaudes, de conseiller au commandant de remonter le plus rapidement possible vers la zone tempérée.

5° Tremblement de terre. — On a attribué aux tremblements de terre une certaine influence sur la genèse des épidé-

mies de fièvre jaune. Ainsi, certains auteurs ont accusé le tremblement de terre qui détermina le renversement du courant d'Humboldt sur la côte du Pérou, d'être la cause de l'épidémie de fièvre jaune qui frappa ce pays en 1868. L'épidémie de fièvre jaune de 1885, à Cayenne a été précédée d'un tremblement de terre. Ce sont là de pures coïncidences; car aux Antilles où l'on observe un si grand nombre de tremblements de terre, les épidémies de fièvre jaune sont en somme assez rares.

6° **Age**. — La première enfance jouit d'une certaine immunité; aussi voit-on les enfants échapper au fléau auprès de leurs parents qui succombent, d'où l'expression : *la fièvre jaune fait des orphelins*. La vieillesse présente, elle aussi, une certaine immunité : l'âge moyen (dix-huit à trente ans) est le plus sensible au virus amaril.

7° **Race. immunité**. — L'étude de la fièvre jaune dans les races humaines, a permis de découvrir certaines lois relatives à l'immunité naturelle et à l'immunité acquise vis-à-vis du typhus amaril. A cet effet on a pu émettre les quatre lois suivantes :

a. *Première loi : l'immunité naturelle vis-à-vis de la fièvre jaune est en raison directe de la pigmentation de la peau*. — C'est ainsi qu'on constate un degré décroissant de l'immunité dans l'ordre suivant : nègres, métis, blancs du midi, blancs du nord.

On cite toujours comme exemple d'immunité naturelle le bataillon égyptien composé de nègres du Darfour et du Kordofan qui, lors de la campagne du Mexique, ont joui d'une immunité complète vis-à-vis de la fièvre jaune, malgré un service très pénible.

Pendant cette même campagne, les compagnies du génie colonial composées d'hommes recrutés à la Martinique et à la Guadeloupe, de créoles et d'hommes de couleur ayant du sang nègre, n'ont fourni aucun décès par suite de la fièvre jaune (Fuzier).

b. *Deuxième loi : l'immunité vis-à-vis de la fièvre jaune s'acquiert par une première atteinte de la maladie*. — Cette loi a

été confirmée dans toutes les épidémies de fièvre jaune ; mais il est difficile de dire combien de temps dure cette immunité. Il est probable que celle-ci est durable lorsque l'individu continue de séjourner dans un pays à fièvre jaune, mais qu'elle doit s'atténuer de plus en plus par le séjour dans les climats tempérés.

c. *Troisième loi : l'immunité vis-à-vis de la fièvre jaune s'acquiert par le séjour dans les pays à endémicité amarile.* — L'immunité est d'autant plus solide que le séjour est plus prolongé. Il est très probable que cette immunité est due à une atteinte légère de la maladie, atteinte tellement fruste dans certains cas, qu'il est difficile de la reconnaître comme une manifestation amarile. Dans d'autres cas, au contraire, la maladie est assez prononcée pour qu'elle retrace le tableau clinique de la fièvre jaune à sa première période.

Nous reviendrons du reste sur cette question à propos de la *fièvre inflammatoire*. Quoi qu'il en soit, on peut comparer l'immunité acquise vis-à-vis de la fièvre jaune par le séjour prolongé dans un foyer endémique, à l'immunité acquise vis-à-vis de la fièvre typhoïde par le séjour prolongé dans une ville à endémicité dothiénentérique.

Lors de l'épidémie de fièvre jaune qui a frappé les îles du Salut en 1884, RANGÉ a noté la marche de l'immunité par rapport au temps de séjour à la Guyane. Nous la synthétisons dans le tableau suivant :

TABLEAU DU TEMPS DE SÉJOUR A LA GUYANE PAR RAPPORT A LA MORBIDITÉ ET A LA MORTALITÉ DANS LA FIÈVRE JAUNE

TEMPS DE SÉJOUR	de 1 à 12 mois.	de 1 à 2 ans.	de 2 à 3 ans.	de 3 à 4 ans.	de 4 à 5 ans.	de 5 à 6 ans.
Morbidité.	50	63	6	4	3	3
Mortalité .	26	18	0	0	0	0

Pour nous, cette loi de l'immunité acquise par un séjour prolongé, non seulement à la Guyane, mais encore dans les petites Antilles, tranche par l'affirmative la question de savoir si la fièvre jaune est endémique ou non dans toutes ces colonies. Puisque le fait de séjourner dans ces pays met l'Européen à l'abri de la fièvre jaune, c'est que dans l'intervalle des épidémies, il absorbe un germe atténué incapable de donner la maladie complète, mais susceptible cependant de le vacciner. L'étude de l'immunité vient donc confirmer ce que nous avait déjà appris la géographie médicale touchant l'endémicité du typhus amaril dans les Petites Antilles et les Guyanes.

Rey, lors de l'épidémie de Rio-Janeiro en 1876, a dressé la même statistique chez les étrangers atteints par la fièvre jaune.

Voici le tableau établi par lui :

TEMPS DE SÉJOUR	Moins de 6 mois.	de 6 à 12 mois.	de 1 à 2 ans	de 2 à 4 ans.	au-dessus de 4 ans.
Morbidité.	636	428	353	112	67

De cette immunisation contre la fièvre jaune par le séjour au Brésil, nous conclurons comme nous avons fait pour la Guyane et les Antilles, que la fièvre jaune est endémique dans cette région.

Quatrième loi : l'immunité acquise par le séjour dans un foyer endémique de fièvre jaune se perd par le séjour dans un pays tempéré. — C'est ainsi que les créoles des Antilles, des Guyanes, du Brésil, qui viennent faire leurs études en Europe, peuvent en rentrant chez eux à l'âge adulte être frappés par la fièvre jaune d'une façon mortelle.

Lors de l'épidémie de Cayenne en 1885, la famille du gouverneur, originaire des Antilles, mais séjournant depuis plusieurs années en France, fut frappée d'une façon cruelle et perdit quatre de ses membres. Nous pourrions citer de nombreux

exemples de ce genre. Aussi n'est-il pas prudent aux créoles de rentrer dans leurs foyers en temps d'épidémie.

B) Amarilisme latent

Les faits d'explosion brusque de la fièvre jaune chez des individus qui se sont exposés à un surmenage quelconque, en particulier à l'irradiation solaire, font penser que les germes de la maladie peuvent habiter le corps humain sans manifester leur présence par aucun symptôme morbide. Il y aurait un état de microbisme latent comparable au microbisme latent intestinal tel qu'on l'observe en temps d'épidémie de choléra. Nous appellerons cet état *amarilisme latent*. L'hypothèse du germe de la fièvre jaune existant en temps d'épidémie dans l'organisme de l'homme, permet de se rendre compte de la façon d'agir de certaines influences extérieures qui, de ce fait, peuvent être regardées comme causes déterminantes.

C) Causes déterminantes

En dehors des causes déterminantes banales, comme les excès alcooliques, les excès alimentaires, une mention spéciale doit être réservée à l'exposition à la chaleur. Aux Antilles et à la Guyane, il est de notion vulgaire qu'une course un peu longue au soleil suffit à provoquer l'explosion de la fièvre jaune. Lors de l'épidémie de Cayenne, nous sommes tombé malade après avoir traversé toute la rade en embarcation pour aller arraisonner, en plein midi, un bateau de commerce mouillé à la pointe Macouria. Pour la même raison, les marins chargés de corvées d'embarcation, les forgerons, les menuisiers, paient un lourd tribut au typhus amaril.

§ 6. — Étude clinique

On comprend, après ce que nous avons dit sur le microbisme latent dans la fièvre jaune, qu'il soit difficile d'assigner une limite exacte à la période d'incubation de la maladie. Lors de l'épidémie de Cayenne, nous avons vu un surveillant militaire

arrivant de France tomber malade trois jours après son débarquement dans le foyer amaril. Le décret de police sanitaire du 4 janvier 1896, estime à neuf jours la durée maxima de l'incubation dans la fièvre jaune.

Généralement, la période d'incubation n'est marquée par aucun symptôme morbide et la fièvre éclate brusquement. Dans quelques cas cependant, on observe un léger malaise avec constipation et céphalalgie.

Les auteurs classiques ne sont pas d'accord sur le nombre de périodes à donner à la fièvre jaune. Pour nous, le typhus amaril ne possède en réalité que deux périodes, séparées par une rémission qui ne mérite pas le nom de *période*, puisqu'elle ne dure en général que quelques heures.

Aussi décrivons-nous dans la fièvre jaune complète :

1° Une première période, encore appelée période inflammatoire ;

2° La rémission ;

3° Une deuxième période, encore appelée période adynamique.

A) Première période ou période inflammatoire de la fièvre jaune

Elle a encore été appelée : *période de réaction*, parce que l'organisme humain réagit contre la prise de possession du virus amaril ; *période rouge* ou *congestive* parce que le visage du malade est rouge, vultueux. Nous lui conservons le nom de *période inflammatoire*, parce qu'il a l'avantage de nous expliquer, comme nous le verrons plus tard, la possibilité de l'existence d'une fièvre jaune atténuée encore appelée, *fièvre inflammatoire des Antilles*.

La fièvre jaune débute habituellement par un *frisson intense rarement prolongé* ; d'autres fois, le frisson est à peine marqué et la température monte rapidement à son point culminant, 40 et 41°. Dans des cas rares, l'ascension thermique est graduelle, de sorte que la température n'atteint son acmé qu'au bout de deux ou trois jours. En dehors de l'hyperthermie, les

symptômes que présentent les malades sont caractéristiques et pourraient constituer un véritable syndrome amaril : 1° la rachialgie ou coup de barre ; 2° le masque amaril ; 3° l'émétisme.

1° Rachialgie ou coup de barre. — La douleur du rachis est particulièrement intense au niveau de la région lombaire, d'où son nom de *coup de barre :* elle est aussi vive que dans la variole et s'irradie quelquefois vers les hypocondres et surtout vers les membres inférieurs. Elle est évidemment due à l'hypérémie des méninges spinales.

2° Masque amaril. — Le facies du malade, au bout de quelques heures, présente certaines particularités qui lui ont valu le nom de *masque amaril.* Il rappelle le facies rouge vultueux des malades atteints de fièvres éruptives ; les pommettes sont d'un rouge acajou clair, les yeux sont brillants et humides, les conjonctives injectées, les *pupilles dilatées ;* il y a souvent de la photophobie. Ce masque amaril est tellement caractéristique qu'on peut, en temps d'épidémie, faire le diagnostic de fièvre jaune à quelques pas du lit du malade. Ces signes objectifs sont accompagnés de symptômes subjectifs éprouvés par le malade et qui, comme la rachialgie, relèvent de la congestion des centres nerveux et du globe oculaire : céphalalgie, photophobie, douleur pongitive du globe oculaire exagérée par la pression et par les mouvements ; les hallucinations sont rares.

En considérant seulement ces deux premiers symptômes, on peut dire que la fièvre jaune emprunte la rachialgie à la variole et le facies à la rougeole.

3° Émétisme. — Nous créons ce néologisme parce qu'il peint d'un seul mot, non seulement les signes physiques que présente le malade au niveau de la région épigastrique, mais encore les symptômes subjectifs complexes qu'il éprouve.

Lorsqu'on examine la région épigastrique d'un individu atteint de fièvre jaune, on voit qu'elle est soulevée par des battements plus ou moins violents, qu'on attribue aux pulsa-

tions du tronc cœliaque. A la pression de la main, ces battements sont encore plus perceptibles qu'à l'œil nu. « Les symptômes de la première période, dit Pellarin, annoncent un état irritatif aigu de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin. Le tronc cœliaque bat avec énergie comme les artères qui se rendent à des parties enflammées ou bien à celles que l'on a séparées par vivisection du grand sympathique. »

Le malade éprouve une douleur sourde, continue, nettement circonscrite au creux épigastrique. Cette douleur s'exagère par la pression et s'accompagne d'une anxiété pouvant aller, au moment des vomissements, jusqu'à l'angoisse ; car le malade sait bien qu'il peut vomir noir d'un instant à l'autre et que le vomissement noir est le terme fatal de la maladie. De là un état mental particulier et une crainte anxieuse qu'entretient un état nauséeux permanent.

Les vomissements d'abord alimentaires, sont ensuite glaireux, quelquefois jaunâtres, plus rarement porracés ; ils sont abondants et en fusée après l'ingestion de liquides.

La douleur épigastrique et les vomissements donnent, par leur intensité, une mesure généralement exacte de la gravité de la maladie. Dans les cas légers, la douleur épigastrique est remplacée par une sensation de pesanteur et les vomissements par de simples nausées ; dans les cas graves, au contraire, il y a une hyperesthésie de la peau telle, que le moindre contact arrache des cris au malade, une intolérance si grande de la muqueuse gastrique que tous les liquides ingérés sont rejetés instantanément.

4° Symptômes accessoires de la première période de la fièvre jaune. — a. *État saburral des voies digestives.* — La langue est recouverte d'un enduit grisâtre cotonneux, ses bords restent habituellement rouges. Les gencives sont recouvertes d'un liséré blanchâtre que Langellier désignait sous le nom de *voile gingival* et qu'il considérait comme caractéristique de la période inflammatoire de la fièvre jaune.

Nous avons rencontré ce liséré gingival dans de simples

embarras gastriques fébriles, il n'a donc rien de pathognomonique dans le typhus amaril.

La constipation est la règle dans le premier stade de la maladie, la diarrhée une exception.

b. *Éruption.* — Dans la fièvre jaune, comme dans beaucoup de maladies infectieuses, on a signalé l'apparition de *rash.* Les éruptions sont variables : on les a comparées aux bourbouilles, aux sudamina, aux éruptions de la rougeole, de la scarlatine, de l'urticaire. La rougeur de la peau a une prédilection marquée pour la région du scrotum (*érythème scrotal*). Quelques auteurs ont considéré l'érythème scrotal comme spécial à la fièvre jaune ; il n'en est rien, car il se rencontre dans beaucoup de pyrexies des pays chauds.

c. *Odeur.* — Les malades exhalent une odeur qu'on a comparée à de la paille pourrie.

B) Rémission dans la fièvre jaune

Nous avons déjà dit que la fièvre jaune présentait deux périodes fébriles séparées par une rémission. Celle-ci survient habituellement le soir du troisième ou du quatrième jour. Elle est caractérisée : 1° par la cessation des douleurs ; 2° par la cessation de la fièvre ; 3° par l'apparition de la teinte subictérique.

1° Cessation des douleurs. — Il se produit une détente générale des phénomènes morbides ; la rachialgie disparaît, la soif est moins vive, le malade éprouve un sentiment de bien-être tel qu'il veut se lever. Cette rémission est trompeuse, car au bout de quelques heures la fièvre se rallume, les vomissements reprennent et le malade entre dans la deuxième période. Dans les cas graves, la rémission est bientôt suivie d'accidents mortels ; la rémission mérite alors le nom lugubre de *mieux de la mort* que lui ont donné certains auteurs. Dans les cas légers au contraire, la rémission est définitive et le malade entre en convalescence.

2° Cessation de la fièvre. — La température descend géné-

ralement jusqu'à la normale ; quelquefois, il n'y a pas de rémission franche, le thermomètre s'arrête à 38° ou 38°,5 et la deuxième période fait immédiatement suite à la première.

3° Subictère. — C'est aussi au moment de la rémission qu'apparaissent en général les premiers signes de l'ictère ; les conjonctives bulbaires se teintent en jaune clair : la peau conserve encore sa coloration normale ou revêt une teinte subictérique jaune paille. Cet ictère va se foncer de plus en plus dans la deuxième période fébrile.

C) Deuxième période de la fièvre jaune ; période ataxo-adynamique ; ictéro-hémorragique

Les différentes dénominations qu'on a données à la deuxième période de la fièvre jaune indiquent bien les principaux symptômes qui la caractérisent : c'est-à-dire la fièvre, l'ictère, les hémorragies, l'adynamie. La fièvre n'offre rien de particulier, elle est continue avec de légères rémissions le matin. Mais il y a presque toujours une discordance marquée entre le pouls et la température. Le pouls reste lent à 60, 70. *Ce ralentissement du pouls est évidemment dû à l'influence de l'ictere sur la circulation.*

L'adynamie offre différents degrés : tantôt elle est légère, tantôt elle est profonde ; dans ce dernier cas, le malheureux amarilique présente un aspect qui rappelle celui des typhiques. La phase adynamique peut être précédée d'une phase d'excitation pendant laquelle le malade est pris de délire tantôt gai, tantôt furieux. L'albuminurie est constante dans cette période ; elle est accompagnée d'une diminution considérable de l'excrétion de l'urine.

Les deux symptômes les plus importants de la deuxième période, sont, sans contredit, l'ictère et le vomissement noir, symptômes qui ont, du reste, valu à la maladie les noms de *fièvre jaune* et *vomito negro*.

1° Ictère. — L'ictère devient de plus en plus prononcé à mesure qu'on s'avance dans la deuxième période ; mais souvent

il reste clair, simplement hémaphéique, comme l'indique l'analyse des urines.

2° Vomito negro. — Quant aux vomissements, c'est à cette période qu'ils subissent un changement complet dans leur coloration : ils deviennent *noirs suie, noirs marc de café*. Les vomissements ne prennent pas cette coloration d'emblée ; habituellement, ils passent par une gamme ascendante : au début, les matières vomies se partagent en deux couches, l'une visqueuse, claire ; l'autre sédimenteuse, composée de flocons bruns. Le sédiment noir devient de plus en plus abondant ; le liquide lui-même prend une teinte de plus en plus sombre et, finalement, liquide et sédiment rappellent l'aspect d'un verre de *café maure avec son fond de marc*. Le vomissement peut se montrer noir d'emblée ; mais c'est là un fait exceptionnel. Non moins exceptionnel est le vomissement rouge dû à une véritable gastrorrhagie. D'après Bérenger-Féraud, la matière noire du vomissement laisse sur une compresse de petites taches noirâtres, la partie liquide teinte le linge en bistre clair. Comme nous allons le démontrer dans un moment, la coloration noire du vomissement est due à l'action du suc gastrique sur le sang épanché dans la cavité stomacale.

L'estomac n'est pas la seule voie par laquelle s'épanche le sang hors des vaisseaux ; les hémorragies peuvent encore se faire par les gencives, l'intestin, l'utérus, les piqûres de sangsues, le derme et l'hypoderme (purpura).

Dans les cas de grossesse, les métrorragies sont suivies d'avortement.

La période adynamique a une durée variable ; réduite dans certains cas à quelques jours, elle peut se prolonger pendant plusieurs septenaires de par les complications qui surviennent, comme la dysenterie, les parotidites, etc.

§ 7. — Marche, durée, terminaison

Dans les cas bénins, la maladie se borne à la première période ; dans les cas moyens, la fièvre jaune dure une

dizaine de jours environ. Lorsque la terminaison est favorable, la défervescence n'est jamais brusque, elle a toujours lieu par lysis et s'accompagne quelquefois de diarrhée ou de sueurs profuses.

La terminaison fatale peut se faire de diverses façons ; mais le plus habituellement par anurie. La mort survient généralement vers la 36e heure après la suppression totale des urines. Inutile d'ajouter que l'anurie est accompagnée de son cortège habituel de symptômes : myosis, hoquet, vomissements, etc. Rarement la mort est due à la spoliation sanguine causée par une hémorragie intestinale ou stomacale. On a noté quelques cas de mort subite attribuée à une dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde.

§ 8. — Urine dans la fièvre jaune signe de Vidaillet

Vidaillet (1869) prétendait arriver à un diagnostic et à un pronostic certains de la fièvre jaune par l'analyse des urines, au moyen de l'acide nitrique. Pour lui, l'urine de la fièvre jaune qui se termine par la guérison passe par trois stades : 1° *dans un premier stade*, précoce, c'est-à-dire au bout de la 12e ou 24e heure, l'albumine apparaît sous forme d'un anneau en suspension dans le liquide. Voici comment Vidaillet opère : dans un verre contenant environ 150 grammes d'urine, il verse quelques gouttes d'acide nitrique, avec précaution, sur les parois du récipient ; il se forme immédiatement ou quelques secondes après une zone blanchâtre albuminoïde divisant le liquide en deux parties ; la couche située au-dessus de la zone blanchâtre est constituée par l'urine dont la nuance n'a pas changé ; quant à la couche située immédiatement au-dessous, elle a pris une teinte rougeâtre, tandis que la partie tout à fait inférieure a pris une teinte couleur curaçao ou jaune-orangé. Cet anneau blanchâtre disparaît lorsqu'on verse dans l'urine un excès d'acide ; mais à mesure qu'il disparaît, l'urine devient effervescente. Dix à douze heures après l'apparition de l'anneau, l'albumine peut être précipitée au fond du vase ; aussi

VIDAILLET considère-t-il son anneau comme un phénomène précurseur de l'albumine et l'appelle-t-il *anneau prémonitoire*.

2° *Dans le deuxième stade*, l'albumine est précipitée au fond du vase.

3° Enfin, *dans un troisième stade* annonçant la convalescence, l'albumine apparaît de nouveau en suspension dans le liquide sous forme d'anneau, d'où le nom d'*anneau de retour* que lui a donné VIDAILLET.

Pour traduire la pensée de l'auteur, nous dirons : dans les premières heures qui suivent l'invasion de la fièvre jaune, l'acide nitrique versé avec précaution dans l'urine du malade, fait apparaître une hostie albuminoïde (et non pas un anneau) flottant entre deux eaux ; quelques heures après, l'albumine est précipitable au fond du verre, enfin l'albumine commence à remonter et à flotter lorsque la convalescence s'établit. Les oscillations de l'albumine suivraient une courbe inverse de la gravité de la maladie et la théorie de VIDAILLET mériterait véritablement le nom de *théorie des oscillations inverses de l'albumine dans la fièvre jaune*.

Le fait observé par VIDAILLET est exact, comme nous l'avons maintes fois constaté, mais l'interprétation qu'il en a donnée est défectueuse, car l'anneau que nous appellerons désormais *hostie* ou encore *diaphragme* n'est pas de l'albumine en suspension dans l'urine ; de plus, il n'a aucun caractère pathognomonique dans la fièvre jaune.

1° *L'hostie n'est pas de l'albumine*. Nous avons eu souvent l'occasion de constater le phénomène suivant : On verse de l'acide azotique avec précaution au fond d'un verre contenant de l'urine amarile. Il se forme un précipité albumineux au fond du vase et une hostie flottante. A mesure qu'on verse de l'acide azotique, le dépôt albumineux diminue jusqu'à disparaître complètement ; l'hostie, au contraire, augmente d'épaisseur et remonte de plus en plus dans le liquide. Finalement un grand excès d'acide azotique fait disparaître à son tour l'hostie blanche et l'urine devient mousseuse comme un verre de bière.

L'hostie se comportant, en présence de l'acide nitrique,

d'une façon différente de l'albumine, doit aussi présenter une constitution chimique différente. Certains auteurs ont cru que c'était de l'acide urique, nous croyons au contraire que c'est un nuage de résines biliaires, car il se dissout dans une certaine quantité d'alcool.

2° *L'hostie se rencontre dans beaucoup d'affections du foie*. Toutes les fois que le viscère hépatique est atteint dans ses voies d'exerétion ou de sécrétion, l'urine peut présenter une hostie identique à celle que l'on trouve dans la fièvre jaune.

Masse l'a rencontrée dans les rémittentes palustres d'Algérie. Enfin, dans l'ictère simple, lorsqu'on fait la réaction de Gmelin, on la voit quelquefois apparaître au-dessus du diaphragme coloré caractéristique des pigments biliaires.

Nous avons donné de longs détails sur l'*anneau prémonitoire* de Vidailet à cause de l'importance qu'on lui a attribuée dans le diagnostic de la fièvre jaune ; quant aux autres excreta rencontrés dans l'urine, voici ce que révèle l'analyse chimique : pendant la période inflammatoire, on constate en même temps qu'une diminution dans la quantité d'urine excrétée, une diminution dans la teneur en urée. Cette diminution de la quantité d'urée est encore plus grande dans la deuxième période. C'est alors qu'apparaissent dans l'urine les pigments modifiés de la bile : le pigment rouge brun, l'urobiline, de sorte que le liquide prend au contact de l'acide azotique une couleur rouge ou même verte virant rapidement au brun plus ou moins acajou. La présence dans l'urine de ces pigments modifiés coïncidant avec la teinte jaune des téguments du malade, indique que l'on a affaire à un ictère *hémaphéique*. Enfin, la bile elle-même peut apparaître dans l'urine et donner, par la réaction de Gmelin, les diaphragmes caractéristiques de sa présence dans le liquide. L'ictère est alors dit *biliphéique*. L'albuminurie est constante dans la deuxième période de la fièvre jaune ; elle est plus ou moins abondante, suivant la gravité de l'attaque. Cunisset a pu dire avec raison que lorsque l'urée tend à diminuer et l'albumine à augmenter, la maladie marche vers l'aggravation et *vice versa*.

Comme on le voit, l'analyse des urines donne des indica-

tions formelles sur la gravité de la fièvre jaune et sur l'atteinte plus ou moins profonde de la cellule hépatique.

§ 9. — Ictère dans la fièvre jaune

L'opinion des auteurs sur l'époque d'apparition de l'ictère dans la fièvre jaune est contradictoire [1].

Dutrouleau a émis sur cette question des idées se rapprochant de ce que nous avons observé à la Guyane. « C'est le seul symptôme, dit-il, qui soit constant dans les cas confirmés ; pas toujours pendant la vie cependant, il est des cas où il est presque nul, mais surtout après la mort, où il ne manque jamais et, pour mon compte, je serais porté à nier une fièvre jaune qui, à l'autopsie, ne présenterait pas un tissu cellulaire ictérique. Dans la fièvre jaune légère, il manque souvent ; mais on sait qu'à ce degré la maladie ne parcourt pas toutes ses périodes, et ce n'est pas le seul symptôme qui lui fasse défaut. C'est vers le troisième ou le quatrième jour, et au déclin de la fièvre, que l'ictère apparaît habituellement : quand il se montre plus tôt, dès le deuxième jour, par exemple, et qu'il coïncide avec la fièvre et le vomissement, c'est un symptôme presque sûrement mortel ; mais quand la période fébrile a été insidieuse et peu marquée, c'est quelquefois le premier symptôme qui éclaire le diagnostic. Son intensité apparente ne semble avoir aucun rapport avec la gravité de la maladie, car il peut être en général, très foncé et comme critique, dans

[1] Trousseau a même écrit que l'ictère n'existait pas dans la fièvre jaune. — « Il est un point sur lequel il est facile de tomber d'accord. C'est sur l'absence d'ictère dans la fièvre jaune ; sur plus de 1 000 malades qu'il m'a été donné de voir, il n'y en a pas eu un seul atteint d'ictère. » (Trousseau, *Clin. méd.*, t. III, 289.) Campet, lui aussi, en décrivant la maladie où on vomit noir comme de l'encre, ne parle pas de l'ictère. Comment expliquer l'erreur de ces deux cliniciens ? Peut-être par l'apparition *post mortem* de la teinte jaune des cadavres ; peut-être par cette particularité signalée par Dutrouleau que l'ictère manque souvent ou se réduit à une teinte jaune paille de la peau dans les épidémies qui éclatent pendant la saison sèche.

des cas qui guérissent, et alors il persiste un mois entier après la guérison, ou se borne à une teinte très pâle des conjonctives, du visage et du cou, dans des cas qui peuvent être mortels... Dans certaines phases épidémiques, correspondant à la saison sèche, il manque souvent, il est remplacé par une teinte jaune paille de la peau. »

A la Guyane voici ce que nous avons observé :

1° **Ictère hémaphéique ou de Gubler.** — Il existe toujours dans la fièvre jaune (dans les cas abortifs exceptés) un ictère hémaphéique souvent imperceptible dans la première période, apparaissant le plus habituellement au moment de la rémission, quelquefois dans la deuxième période seulement de la maladie. Dans les cas rapidement mortels, cet ictère peut ne se montrer qu'après la mort. Si on fait l'analyse des urines pendant toute la période de l'ictère hémaphéique, on ne rencontre jamais les pigments biliaires au réactif de Gmelin : l'acide azotique communique au liquide urinaire une teinte allant du rouge au brun acajou, en passant quelquefois, durant quelques minutes, par la teinte verte. Ces diverses teintes sont dues, non aux pigments normaux de la bile, mais aux pigments modifiés, au pigment rouge-brun en particulier. Comme l'ictère hémaphéique est l'ictère constant et caractéristique de la fièvre jaune, il est bon de connaître la physiologie pathologique de sa production.

Voici comment Gubler expliquait son origine : les globules rouges incessamment détruits dans l'économie donnent naissance à une substance, l'hémaphéine, qui est transformée dans le foie en pigment biliaire. Mais si le foie, par suite de lésions ou de troubles fonctionnels, n'est plus apte à opérer cette transformation, ou bien si les globules détruits sont en telle quantité (pyrexies, toxhémies) que le foie ne peut suffire à la transformation de leurs déchets, il en résulte un excès d'hémaphéine qui est éliminé par les reins et qui donne à l'urine des caractères spéciaux. Jusque-là, il n'y a pas de coloration ictérique de la peau ; mais si les reins ne suffisent pas à éliminer cette quantité de substance colorante, les

tissus prennent une teinte jaune et l'ictère hémaphéique est constitué.

Aujourd'hui, d'après les recherches d'Hayem et Winter, la physiologie pathologique de l'ictère hémaphéique est mieux connue. On croit que, dans l'ictère de Gubler, la cellule hépatique est altérée et au lieu de fournir des pigments normaux comme le fait la cellule hépatique normale, elle ne produit plus que des pigments biliaires modifiés, en particulier le pigment rouge-brun de Winter et l'urobiline. Ce pigment rouge-brun est absorbé, passe dans le sérum du sang qui le distribue dans tout l'organisme, en donnant naissance à la teinte ictérique de la peau. Quand ce pigment rouge-brun est en excès dans le sérum, il passe dans l'urine où on peut le déceler par l'acide azotique qui le colore en brun acajou.

Ainsi donc, l'ictère dans la fièvre jaune ne serait pas dû à l'hémaphéine, substance hypothétique de Gubler, mais à des pigments pathologiques sécrétés par la cellule hépatique altérée. Cet ictère est le reflet de l'altération du foie. Ceci nous explique que la gravité d'un cas de fièvre jaune n'est pas en raison directe de l'intensité de l'ictère ; bien au contraire, puisque la cellule sera d'autant moins altérée que le pigment qu'elle fournira à l'organisme se rapprochera des pigments normaux (bilirubine, biliverdine) qui, eux, produisent l'ictère foncé.

2° **Ictère biliphéique**. — L'ictère biliphéique est exceptionnel dans la fièvre jaune ; il survient au moment de la rémission ou au commencement de la deuxième période. Les selles restent colorées ; ce n'est donc pas un ictère par oblitération des voies biliaires, mais plutôt un ictère dû à une hypersécrétion de la bile. Il est caractérisé, comme on le sait, par une teinte jaune safran plus ou moins foncée des téguments, et par la présence des pigments biliaires normaux dans l'urine, pigments que l'acide azotique fait apparaître dans le liquide sous forme de diaphragmes colorés, jaunes, verts, etc.

L'ictère biliphéique est sans gravité dans la fièvre jaune ; il vient confirmer ce que nous avons dit à propos de l'ictère

hémaphéique ; il ne se montre que dans un nombre très limité de cas et est toujours accompagné d'un ralentissement considérable du pouls.

§ 10. — Température dans la fièvre jaune

Le type fébrile de la fièvre jaune est habituellement un type rémittent. Dans certaines épidémies, on a noté plutôt un type continu.

1° Type rémittent. — C'est le type constamment observé aux colonies. Il comprend deux périodes fébriles séparées par

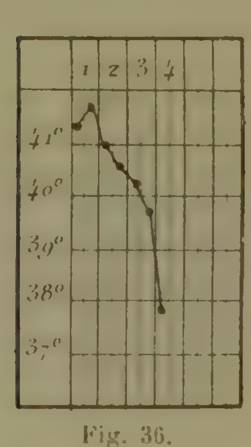


Fig. 36.
Fièvre jaune bénigne (Primet).

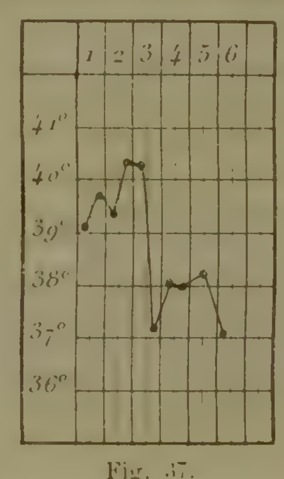


Fig. 37.
Fièvre jaune de moyenne intensité (Primet).

une rémission. Le début de la première période est presque toujours marqué par une ascension thermique brusque : dans quelques cas, cependant, le thermomètre monte par échelons, aussi rencontre-t-on deux variétés de tracés dans cette période de la fièvre jaune. Dans la première variété, qui est la plus fréquente, le fastigium est atteint en quelques heures ; dans la deuxième variété, la température n'arrive à son maximum qu'au bout de deux ou trois jours. Si l'ascension est encore plus lente et plus irrégulière, les cas sont toujours graves.

La rémission se fait du troisième au cinquième jour, géné-

ralement le soir ; elle est de courte durée et bientôt suivie de nouvelles poussées fébriles qui constituent la deuxième période de la maladie : dans cette période, le fastigium de la température ne dépasse guère 39 à 40°. La défervescence survient au bout de trois ou quatre jours dans les cas de moyenne intensité ; mais dans les cas graves, la période adynamique traîne en longueur.

Sternberg a publié des observations de typhus amaril où il a noté deux rémissions séparant trois paroxysmes fébriles de deux ou de trois jours.

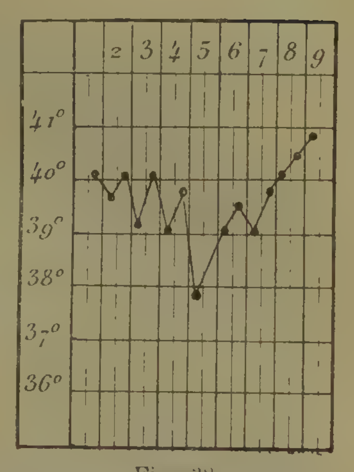


Fig. 38.
Fièvre jaune commune (mort).

2° **Type continu.** — A la Nouvelle-Orléans et à Memphis,

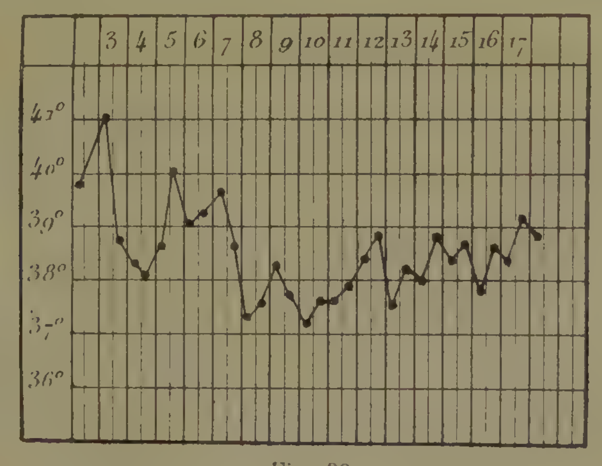


Fig. 39.
Fièvre jaune, forme dite typhoïde (mort).

Faget n'a jamais observé de rémission ; pour lui, la fièvre jaune affecterait toujours un type continu durant quatre à sept jours.

3° **Fièvre intermittente surajoutée.** — Lorsque la fièvre

jaune évolue sur un terrain déjà occupé par le paludisme chro-

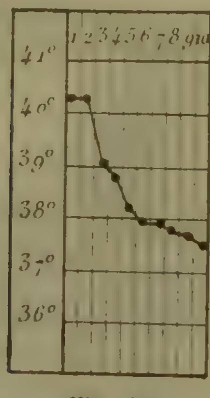


Fig. 40.
Fièvre jaune, moyenne thermique. (Memphis. Dr Faget.

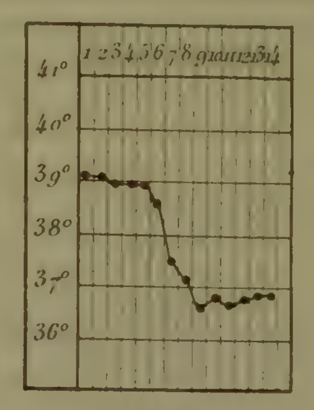


Fig. 41.
Fièvre jaune, moyenne thermique. (Nouv.-Orléans. Dr Faget.

nique, on note fréquemment des accès intermittents, soit au début, soit au déclin de l'affection amarile.

§ 11. — Pouls dans la fièvre jaune

Quelques auteurs ont insisté sur le manque de corrélation entre la température et le pouls dans la fièvre jaune, mais cette discordance n'est pas le fait d'une action spécifique de la toxine amarile sur le système nerveux, mais relève plutôt de l'intoxication plus ou moins profonde de l'organisme par les pigments biliaires. La preuve en est dans le ralentissement progressif du pouls à partir du premier jour de la maladie, ralentissement coïncidant avec l'augmentation progressive de la teinte ictérique.

Voici un tableau dressé par Corre qui indique bien la gradation décroissante des pulsations de la radiale :

	1er jour	2e	3e	4e	5e	6e	7e
Cas légers	94	78	76	72	67	63	
Cas graves	112	93	87	83	83	85	83

Dans certains cas le pouls tombe au-dessous de la normale à 50 et même 40, puis il se relève au moment de la convalescence. Dans les cas sidérants, le pouls se maintient rapide jusqu'à la mort.

§ 12. — Nature du vomissement noir dans la fièvre jaune

Il est inutile d'insister sur l'opinion de certains auteurs, qui ont prétendu que la coloration noire du *vomito negro* était due à une matière colorante mélanique, sécrétée par un micro-organisme.

L'étude spectroscopique des matières noires a donné raison aux cliniciens, qui considéraient le vomissement noir comme une véritable hématémèse identique à celle que l'on observe au cours du cancer de l'estomac. Il résulte des recherches spectroscopiques que nous avons faites à la Guyane, que la matière noire n'est autre chose que du sang ayant subi plus ou moins longtemps le contact du suc gastrique.

L'acide chlorhydrique du suc gastrique décompose l'hémoglobine en hématine et en globuline. C'est donc l'hématine qu'il faut rechercher dans le vomissement noir et non l'hémoglobine qui en est absente. Or, l'hématine est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool acidifié. C'est avec ce dernier liquide que nous avons pu déceler l'hématine dans les matières noires rejetées par l'estomac.

En solution concentrée dans l'alcool acidifié, la matière noire du *vomito* laisse voir une large raie noire au milieu du rouge. La raie correspond à peu près à la lettre C de Fraunhoffer ; c'est donc de l'hématine acide. Nous avons, du reste, pu reproduire artificiellement les vomissements noirs en faisant agir quelques gouttes d'acide chlorhydrique sur du sang dilué dans l'eau. Il se forme des flocons bruns qui précipitent et un liquide brunâtre qui surnage. On reproduit ainsi, aussi fidèlement que possible, le vomissement brunâtre de la fièvre jaune. Si on fait dissoudre le précipité brunâtre dans de l'alcool acidifié, ce dernier liquide présente à l'examen spectros-

copique une raie noire dans le rouge, comme le fait la véritable matière noire du *vomito negro*.

§ 13. — Fièvre jaune chez les enfants

La première enfance jouit, comme nous l'avons déjà vu, d'une certaine immunité vis-à-vis de la fièvre jaune ; aussi a-t-on accusé le typhus amaril de *faire des orphelins*. D'après Ferreira, l'ictère et l'anurie sont rares chez les enfants ; l'intolérance gastrique est très marquée, mais les vomissements noirs ne surviennent que peu de temps avant la mort.

§ 14. — Formes cliniques de la fièvre jaune

Nous avons vu qu'il existe deux périodes fébriles dans la fièvre jaune typique : la période inflammatoire ou de réaction et la période ataxo-adynamique. La fièvre jaune s'arrête quelquefois à la première période, par exemple, dans les cas bénins (fièvre jaune abortive) et dans les cas rapidement mortels (fièvre jaune foudroyante) ; d'autres fois, au contraire, la fièvre jaune parcourt toutes ses phases, c'est la forme commune de cette maladie ; d'autres fois enfin, on rencontre des formes anormales (fièvre jaune ambulatoire, etc.).

Nous diviserons donc les formes cliniques de la fièvre jaune en : 1° fièvre jaune abortive ; 2° fièvre jaune foudroyante ; 3° fièvre jaune commune ; 4° fièvres jaunes anormales.

1° Fièvre jaune abortive ou fièvre inflammatoire. — Ce n'est en somme qu'un embarras gastrique fébrile avec rachialgie et douleurs épigastriques plus ou moins prononcées. C'est une fièvre jaune qui s'arrête à la période inflammatoire, d'où son nom de fièvre inflammatoire.

La rémission arrive habituellement le troisième ou quatrième jour au soir et la fièvre ne reparaît plus, la peau conserve sa teinte normale. Cette forme de typhus amaril est si légère qu'il serait impossible d'en faire le diagnostic clinique en dehors des périodes épidémiques, à moins que nous n'ayons

bientôt à notre disposition un procédé sûr comme le séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde, affirmant la nature de la maladie, même dans ses modalités les plus atténuées. La fièvre jaune abortive confère l'immunité comme la fièvre jaune commune. C'est elle qui, pendant les épidémies, atteint les enfants créoles et les Européens ayant quelques années de séjour, pendant que la fièvre commune frappe les nouveaux arrivés.

2° **Fièvre jaune foudroyante.** — L'hyperthermie excessive indique déjà une atteinte grave de la maladie ; la révolte de l'estomac est incessante, la rachialgie intense ; au bout de trente-six heures surviennent l'ictère et les vomissements noirs. Le malade meurt à la fin du deuxième ou du troisième jour sans avoir présenté la moindre rémission. La rapidité de la terminaison fatale a valu à cette forme le nom de *fièvre jaune foudroyante.*

3° **Fièvre jaune commune.** — Jaccoud a considéré quatre variétés dans la forme commune de la fièvre jaune : la *forme régulière*, la *forme cholémique*, la *forme urémique*, la *forme hémorragique*. Nous croyons qu'il est inutile d'adopter tant de divisions, car chacune d'elles naît de la localisation spéciale du virus ou de la toxine sur le foie, les reins ou les vaisseaux. D'autres auteurs ont désigné, sous le nom de *forme typhoïde*, la fièvre jaune dont la période adynamique se prolonge outre mesure.

4° **Fièvres jaunes anormales.** — Il existe des formes anormales dans la fièvre jaune, comme dans toutes les maladies infectieuses. C'est ainsi qu'on a décrit la *forme ambulatoire* (walking cases), rappelant la forme ambulatoire de la fièvre typhoïde. Les malades se promènent, vaquent à leurs occupations malgré un léger malaise, puis subitement ils sont pris de vomissements noirs et meurent dans le collapsus. On cite l'exemple d'une actrice qui, au milieu d'une représentation théâtrale, fût prise de vomissements noirs et mourut sur la scène.

Quelques auteurs ont décrit sous le nom de *formes cholé-*

roïdes, des cas de fièvre jaune se terminant brusquement par des symptômes cholériformes : diarrhée séreuse, algidité, voix cassée, cyanose. A l'autopsie, on trouve de la matière noire dans l'estomac.

Enfin, Bérenger-Féraud cite quelques observations de malades atteints de fièvre jaune, qui mouraient avec tous les symptômes de l'hydrophobie : horreur des liquides, resserrement spasmodique du pharynx, convulsions, etc. Ces cas doivent être extrêmement rares.

§ 15. — Complications

Les complications qu'on observe dans la fièvre jaune sont les mêmes que celles qui viennent compliquer toutes les maladies infectieuses des colonies : fièvre intermittente, parotidite, abcès, ulcérations du scrotum, gangrène des orteils, paraplégie, dysenterie. On doit signaler particulièrement la néphrite chronique post-amarile. Une mention spéciale doit être aussi faite aux invaginations intestinales qu'on rencontre fréquemment dans les autopsies des sujets morts de fièvre jaune. On a même cité des invaginations survenant pendant la convalescence du typhus amaril et occasionnant la mort.

§ 16. — Pronostic

Le pronostic est grave toutes les fois que l'intolérance gastrique est invincible ; l'apparition du vomissement noir *marc de café* indique un cas presque fatalement mortel. Dans toutes les épidémies, on voit cependant quelques malades, ayant vomi noir, échapper à la mort, mais leur convalescence est longue. La diminution considérable de l'urée, ainsi que la présence d'une grande quantité d'albumine dans les urines indiquent une atteinte grave. L'anurie persistante est fatalement mortelle au bout de trente-six à quarante heures. Une sensation exagérée *de la faim* au milieu de symptômes généraux graves annonce une fin prochaine.

Rappelons que, dans la fièvre jaune plus que dans toute autre maladie, il faut se défier des sensations de bien-être éprouvées par le malade. Elles ont si souvent trompé la confiance du médecin, qu'elles ont mérité le nom sinistre de *mieux de la mort*. C'est au moment de la rémission qu'il faut surtout se montrer réservé, car le vomissement noir vient bientôt désabuser le médecin trop confiant. « Le service m'ayant conduit, un matin, dit Moreau de Jonnès, chez le commandant d'armes, je trouvai cet officier passant en revue ses uniformes et préparant une demande pour en faire venir de France de plus beaux. Il m'entretint pareillement des embellissements qu'il voulait faire dans sa demeure. Il mourut dans la nuit. »

§ 17. — Diagnostic différentiel

1° Ictère grave. — L'*ictère grave* présente des symptômes qui le rapprochent tellement de la fièvre jaune, qu'on lui a donné le nom de *fièvre jaune nostras*. Cependant, dans l'ictère grave, le début est toujours insidieux, la fièvre est légère, la jaunisse intense d'emblée, la rachialgie fait défaut. Au contraire, dans la fièvre jaune, l'invasion est bruyante, la fièvre très forte, la jaunisse nulle au début, peu prononcée dans la suite, la rachialgie très forte.

2° Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Il suffit de rappeler que dans cette maladie les trois symptômes caractéristiques (*fièvre, ictère avec vomissements bilieux et urine rouge cerise* ou *malaga*) apparaissent en même temps; de plus, cette fièvre ne frappe que les vieux paludéens et n'est pas transmissible. Contrairement à la fièvre jaune, elle sévit le plus souvent pendant la saison fraîche.

3° Fièvre rémittente bilieuse. — Le diagnostic peut rester en suspens au début de la maladie, car les symptômes de la rémittente bilieuse se rapprochent de ceux de la fièvre jaune.

La rémittente comme la fièvre jaune sévit pendant l'hivernage, mais la première ne présente pas de rachialgie et n'est pas transmissible.

La recherche de l'hématozoaire de LAVERAN lèvera tous les doutes.

4° Typhoïde bilieuse. — Décrite d'abord par LARREY, puis par GRIESINGER en Égypte, la typhoïde bilieuse ne présente pas de rémission le troisième ou le quatrième jour; c'est une fièvre continue se compliquant rarement d'hématémèse. Dans cette pyrexie, contrairement à ce qu'on observe dans le typhus amaril, la rate est très grosse ainsi que les ganglions mésentériques. Cette fièvre est actuellement considérée comme une variété clinique de la fièvre récurrente. Il faudra donc rechercher le spirille dans le sang.

5° Fièvre récurrente. — L'absence de rachialgie, la longue rémission qui sépare les paroxysmes fébriles, l'augmentation de volume de la rate, la présence dans le sang du spirille d'OBERMEÏER, permettent d'asseoir facilement le diagnostic de fièvre récurrente.

§ 18. — MORBIDITÉ, MORTALITÉ

La mortalité varie suivant les épidémies. D'après ROUX, elle a été de 94 p. 100 au Sénégal lors de l'épidémie de 1878; si même on considère la mortalité du corps médical isolément, elle s'est élevée à 97 p. 100. Lors de l'épidémie de la Guyane en 1885, la mortalité a été d'environ 45 p. 100. Les statistiques les plus favorables indiquent une mortalité qui varie de 16,6 p. 100 (CATEL) à 27 p. 100 (DONNET). Mais il ne faut pas oublier que la morbidité et la mortalité seront d'autant plus considérables que l'aliment humain fourni à la fièvre jaune sera sensible au virus amaril. A ce propos, notre collègue et ami, le docteur GUÉRIN, lors de l'épidémie de 1885-1886, a établi le tableau suivant de la morbidité et de la mo-

ralité dans la fièvre jaune, par rapport au temps de séjour à la Guyane :

TEMPS DE SÉJOUR A LA GUYANE . .	6 ans.	4 ans.	3 ans.	2 ans.	1 an.	venant de France.
NOMBRE DE MALADES.	4	3	56	30	115	1
NOMBRE DE MORTS.	0	0	20	11	60	1

La statistique de Guérin est à rapprocher de celle établie par Rangé aux îles du Salut et dont nous avons parlé au chapitre *Étiologie*.

De ces diverses statistiques, on peut conclure que l'épidémie sera d'autant plus meurtrière que les individualités qui s'offriront à ses coups seront plus nouvellement arrivées dans la zone chaude.

§ 19. — Prophylaxie

La fièvre jaune étant considérée comme une maladie pestilentielle, sa prophylaxie est la même que celle du choléra. Nous renvoyons donc le lecteur au décret du 4 janvier 1896 relatif à la police sanitaire maritime (voy. *Prophylaxie du choléra*).

Nous rappelons que, d'après l'étude que nous avons faite de la contagion dans la fièvre jaune, la transmission de la maladie se fait par l'intermédiaire des effets souillés par les déjections, en particulier par les déjections gastriques des malades. Les navires provenant des foyers endémiques doivent subir une surveillance spéciale. La prophylaxie individuelle consiste à éviter les excès, les longues courses au soleil, etc. En cas d'épidémie, il faut évacuer les troupes sur les hauteurs : *la fièvre jaune ne monte pas*.

Nous ne citons que pour mémoire les tentatives de vaccina-

tions faites par DOMINGOS FREIRE au Brésil et par CARMONA au Mexique, au moyen de prétendues cultures atténuées; par FINLAY à la Havane à l'aide de piqûres de moustiques. Ces recherches n'ont pas été conduites avec assez de rigueur scientifique pour que nous en rendions compte. Nous faisons, du reste, le lecteur juge en le renvoyant aux mémoires originaux[1].

§ 20. — TRAITEMENT.

Nous avons signalé, à l'occasion des recherches de SANARELLI, les tentatives faites par cet auteur en vue d'obtenir un sérum anti-amaril. De l'aveu même de SANARELLI, le sérum fabriqué par lui n'arrêterait nullement l'intoxication amarile chez les chiens, mais réussirait cependant à immuniser ces mêmes animaux contre l'infection expérimentale. Le sérum de SANARELLI serait donc antimicrobien plutôt qu'antitoxique et se rapprocherait davantage du sérum antitétanique que du sérum antidiphtérique; partant, les résultats thérapeutiques laisseront toujours à désirer si le médecin n'intervient pas d'une façon précoce.

Force nous est donc de nous rabattre sur le traitement symptomatique; mais auparavant, il est bon d'appeler l'attention sur l'inconvénient de certaines pratiques intempestives; car le premier devoir du médecin est de ne pas nuire.

1° Doit-on administrer des vomitifs dans la fièvre jaune? — Dès le commencement du XVIII[e] siècle, plusieurs médecins s'étaient élevés contre l'administration de l'émétique dans le typhus amaril. POISSONNIER-DESPERRIÈRES dit en propres termes que rien ne lui a paru si condamnable et si pernicieux que l'émétique et il lui attribue la mort de plusieurs malades.

[1] Voir : *Doctrine microbienne de la Fièvre jaune*, par DOMINGOS-FREIRE. — *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune*, par CARMONA Y VALLE. — *Fièvre amarile expérimentale comparée à la fièvre amarile naturelle dans ses formes bénignes*, par FINLAY (Habana, 1884).

Dutroulau s'élève lui aussi contre l'emploi de l'émétique, auquel il reproche de hâter l'apparition du vomissement noir. Nous ajouterons que l'administration des vomitifs dans la fièvre jaune est nettement contre-indiquée, car ils ne font qu'augmenter les effets de la toxine amarile, qui possède déjà par elle-même des propriétés émétiques violentes.

2° Doit-on appliquer des sangsues aux mastoïdes pour combattre la congestion des centres nerveux ? — D'une façon générale, il vaut mieux s'en abstenir, car dans la période adynamique, les petites plaies déterminées par les morsures de sangsues, se rouvrent et saignent abondamment, causant des hémorragies qu'il est difficile sinon impossible d'arrêter. S'il y a une indication formelle de soustraire une certaine quantité de sang à la circulation, il vaut mieux ouvrir une veine, car celle-ci ne donne jamais lieu à des hémorragies secondaires. Nous allons, du reste, dans un moment, discuter l'opportunité de la saignée générale.

3° Doit-on prescrire des sels de quinine dans la fièvre jaune ? — La quinine n'a aucune action contre l'hyperthermie du typhus amaril ; elle ne sera donc prescrite que dans le cas où la fièvre jaune évolue sur un terrain paludéen : encore doit-on réserver son administration aux moments où éclatent habituellement les complications palustres, c'est-à-dire au début et au déclin du typhus amaril.

Nous n'avons fait jusqu'ici que de la thérapeutique négative ; il faut envisager maintenant la médication positive.

4° Que doit-on faire dans un cas de fièvre jaune ? — Nous commençons par déclarer que le typhus amaril ne possède pas de traitement spécifique et qu'il faut, par conséquent, déduire un traitement rationnel des idées que nous nous faisons de la nature de la fièvre jaune. Or, la fièvre jaune, d'après l'étude pathogénique que nous en avons faite, semble être une intoxication véritable déterminée par un microbe qui semble s'introduire dans l'organisme humain par le tube digestif. La toxine amarile a, pour principale propriété, si on en juge d'après les

symptômes cliniques : 1° de faire vomir jusqu'au sang ; 2° de provoquer la constipation ; 3° de produire de l'ictère par altération des cellules hépatiques ; 4° de supprimer la fonction du rein. Le traitement purement symptomatique consisterait donc à combattre un à un ces divers phénomènes morbides. De là découlent les indications thérapeutiques suivantes :

a. *Combattre les vomissements.* — Les douleurs épigastriques et les vomissements sont calmés par l'ingestion de fragments de glace, par l'eau de Seltz, les boissons acidulées au citron, la potion Rivière, l'eau chloroformée dédoublée, le champagne, les applications de glace sur la région épigastrique, etc.

b. *Combattre la constipation.* — Les purgatifs ont toujours constitué le traitement par excellence de la fièvre jaune. Ils offrent un double avantage, c'est de pratiquer l'antisepsie intestinale et de débarrasser le tube digestif de tous les excreta. La casse, qui est en si grande abondance aux Antilles, a de tout temps constitué la base du traitement créole. A la Guyane, on emploie de préférence l'huile de ricin. Le calomel a été surtout préconisé par les médecins anglais, mais il a l'inconvénient d'avoir des effets tardifs et incertains. Il ne faut pas oublier que dans la fièvre jaune, on doit prescrire un purgatif agréable à prendre, car l'intolérance gastrique est telle que la plupart des médicaments sont rejetés, en particulier l'huile de ricin, dont le goût est nauséeux. Nous nous sommes servi avec avantage du citrate de magnésie qui, comme l'a démontré Rogé, est dépourvu de la saveur amère et désagréable qui caractérise les autres sels solubles de magnésie. Il faut prescrire le citrate de magnésie à la dose de 40 à 50 grammes à prendre dans de l'eau de Seltz[1] ;

c. *Combattre l'ictère.* — Régime lacté.

d. *Combattre l'anurie.* — Régime lacté, ventouses scarifiées sur les lombes.

e. *Combattre l'hyperthermie.* — Pour combattre l'hyperthermie dans la fièvre jaune, on se sert des bains froids, comme

[1] Les Anglais préparent un citrate de magnésie effervescent qui se dissout facilement dans l'eau, en dégageant de l'acide carbonique.

dans la fièvre typhoïde. RAMOS SILVA a administré jusqu'à six bains dans les vingt-quatre heures ; il n'aurait perdu que 3 malades sur 21 cas de vomito negro. A défaut de bains, on emploiera les lotions vinaigrées froides.

Quelques auteurs ont recommandé l'acide salicylique et le salicylate de soude. Nous croyons qu'il est bon d'être prudent dans l'administration de ces médicaments, à cause de leur action sur les reins déjà si altérés dans la fièvre jaune.

f. *Saignée générale.* — Si nous passons en revue l'opinion des divers médecins qui ont employé la saignée dans le traitement de la fièvre jaune, nous trouvons que tous n'ont eu qu'à se louer des résultats obtenus. POISSONNIER-DESPIERRES, dans son *traité des fièvres de Saint-Domingue* de 1780, dit que la saignée est un excellent moyen pour faire cesser les vomissements ; ce qui permet de faire boire au malade les boissons les plus diverses. RUFZ DE LAVISON, en 1838 à la Martinique, eut l'occasion de suivre la méthode thérapeutique de deux médecins distingués : CATEL, qui saignait abondamment ses malades et AMIC qui s'en abstenait. Il devint partisan convaincu de la saignée. « Je pratiquai donc des saignées, conclut-il, plus modérément que CATEL, mais suivant son conseil, le plus près possible du début de la maladie, car, dans la seconde période, la saignée était toujours nuisible. Je n'eus certainement pas à regretter cette pratique. Sur 30 cas traités par les saignées, dans les premières trente-six heures, je n'eus que 4 morts. Dès le début de la fièvre jaune, à la vue de ces jeunes gens subitement frappés : soldats, matelots ou voyageurs, dans la force

On peut préparer le citrate de magnésie extemporanément : voici la formule du Codex ;

Acide citrique	30	grammes
Carbonate de magnésie	18	—
Eau.	300	—
Sirop de sucre	100	—
Alcoolature de citron	1	—

Faites dissoudre l'acide citrique dans l'eau, ajoutez le carbonate de magnésie ; lorsque la réaction sera terminée, filtrez la solution, et ajoutez le sirop aromatisé. La limonade de 40 grammes se fait avec : acide citrique 24 grammes, carbonate de magnésie, 14 gr. 40.

de l'âge et dans l'exubérance de la santé, offrant tous les signes de congestions sanguines, il est difficile de ne pas songer à la saignée ; la main se porte instinctivement sur la lancette. »

Enfin, DUTROULEAU dit avoir réussi toutes les fois qu'il a pu employer largement la saignée au début de la fièvre jaune.

Comme on le voit, il y a unanimité avant, pendant et après la période broussaisienne, et cependant, depuis l'époque de DUTROULEAU, on a délaissé la lancette. Nous croyons qu'il est temps de la reprendre, car si la fièvre jaune est bien une intoxication, ce que tout semble démontrer, la première indication à remplir est d'évacuer la toxine, soit par le tube digestif dans les cas légers, soit par l'ouverture d'une veine dans les cas graves. Nous croyons donc qu'il est indiqué d'agir dans la première période de la fièvre jaune, comme s'il s'agissait d'un véritable empoisonnement, et de faire ce qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui le *lavage du sang*, c'est-à-dire d'ouvrir la veine pour enlever au système circulatoire 5 à 600 grammes de sang et d'injecter en même temps dans le tissu cellulaire la même quantité d'eau salée physiologique. Peut-être vaudrait-il mieux injecter le sérum artificiel directement dans le sang. Car on ne doit pas oublier, quelque paradoxale que paraisse cette proposition, que certains empoisonnements (strychnine, muscarine), sont susceptibles d'être combattus efficacement par des injections intra-veineuses d'eau salée, alors que les injections sous-cutanées n'ont aucune action sur les phénomènes toxiques. Inutile d'ajouter que le lavage du sang doit être réservé aux cas graves de fièvre jaune et ne doit être pratiqué que dans la première période de la maladie, c'est-à-dire dans la période inflammatoire. Quant à la période d'adynamie, son traitement sera purement symptomatique et consistera principalement en toniques et en excitants alcooliques (bouillon, lait, vin, rhum, eau-de-vie, etc.).

S'il se présente des complications, on les combattra par un traitement approprié. La convalescence est toujours très longue, le malade éprouve une faiblesse et une lassitude prononcées même dans les cas bénins. Cette lassitude est surtout

marquée dans les membres inférieurs. Il est indiqué de continuer les préparations toniques pendant longtemps.

ARTICLE III

FIÈVRE INFLAMMATOIRE

Syn. : Fébricule ictérode, fièvre rouge.

1° Historique. — Pendant les deux périodes épidémiques où la fièvre jaune avait régné à la Martinique (1838-1844). (1851-1857), Rufz de Lavison avait remarqué que presque tous les enfants de créoles de deux à huit ans, c'est-à-dire nés depuis la dernière épidémie, étaient atteints subitement et sans prodrome, d'un accès de fièvre avec accablement, soubresauts de tendons, convulsions, rougeur de la face et surtout vomissements répétés. L'accès tombait au bout de vingt-quatre à trente-six heures et l'enfant entrait en convalescence. Il n'y eut pas de morts. Ne pourrait-on, ajoute Lavison, considérer les enfants nés depuis la dernière épidémie, comme étant dans les conditions des non-acclimatés et la fièvre jaune comme une de ces maladies que l'on n'a qu'une fois et dont une première atteinte serait le meilleur préservatif?

Plus tard, en 1869, Lota décrivit les caractères cliniques des fièvres qui frappaient les enfants créoles à la Martinique pendant les périodes de fièvre jaune. Il compara ces fièvres aux formes atténuées de fièvre jaune chez les Européens. L'auteur conclut en disant que l'immunité des créoles vis-à-vis de la fièvre jaune est due à une atteinte antérieure de la maladie.

Or, de cette comparaison, il résulte que les enfants créoles sont frappés tantôt par une fièvre légère qui n'est autre chose que la fièvre jaune abortive, tantôt par une fièvre grave qui ressemble en tous points à la fièvre jaune commune avec vomissement noir et ictère.

Là se borne la thèse soutenue par les deux médecins de la Martinique. Comme on le voit, elle n'a eu d'autre but que de

rechercher la cause de l'immunité des créoles vis-à-vis de la fièvre jaune.

Pendant ce temps, les médecins de la marine, en service aux Antilles, ont recherché la cause de l'immunité acquise par les Européens, séjournant depuis de longues années dans les foyers endémiques de fièvre jaune. C'est ainsi que Bérenger-Féraud a été conduit à élargir le cadre des fièvres dites *inflammatoires* et à soutenir qu'aux Antilles, *en dehors des épidémies de fièvre jaune*, on observe quelquefois des épidémies de fièvres qui frappent, non plus les créoles, mais les Européens arrivés depuis peu de temps dans la colonie, c'est-à-dire les non-acclimatés. Ces fièvres ne seraient autre chose que des formes atténuées de fièvre jaune, une sorte de *fébricule amarile*, mais cette maladie atténuée serait suffisante pour assurer l'immunité vis-à-vis d'une véritable épidémie amarile. Bérenger-Féraud a donné à ces fièvres épidémiques bénignes le nom générique de *fièvre inflammatoire*, voulant ainsi indiquer que la fièvre jaune s'arrêtait à sa première période ou période inflammatoire.

Pour mieux fixer les idées, prenons des points de comparaison avec d'autres maladies, par exemple, la fièvre typhoïde et la typhoïdette. Nous disons que la typhoïdette est à la fièvre typhoïde ce que la fièvre inflammatoire est à la fièvre jaune. Or Lavison et Lota ont soutenu que les enfants créoles étaient atteints de fièvre inflammatoire (correspondant à la typhoïdette) pendant que les Européens étaient frappés par la fièvre jaune (correspondant à la fièvre typhoïde).

Bérenger-Féraud a émis l'idée, qu'en dehors des épidémies de fièvre jaune, il y aurait des épidémies de fièvre inflammatoire sévissant sur les Européens, mais n'entraînant pas de mortalité. Ceci reviendrait à dire, pour les pays tempérés, qu'il existe des années où il y a des épidémies de fièvre typhoïde, d'autres où il n'y a que des typhoïdettes bénignes. Burot et Clarac ont émis des opinions conformes à celles de Bérenger-Féraud.

2° Arguments en faveur de l'existence d'une fièvre inflammatoire. — On comprend combien il est difficile de se

prononcer sur une question aussi délicate, tant qu'on n'aura pas à sa disposition un moyen sûr, comme le séro-diagnostic, de reconnaître les formes atténuées du typhus amaril. Cependant l'existence de la fièvre inflammatoire, en tant que fièvre jaune atténuée, présente en sa faveur plusieurs arguments :

1° Au Vénézuéla, au Mexique, les habitants de l'intérieur choisiraient, quand ils doivent venir se fixer sur le littoral, les années où règne la fièvre inflammatoire et non la fièvre jaune, espérant qu'ils seront atteints par la maladie légère et auront acquis l'immunité vis-à-vis du typhus amaril (BOUFFIER);

2° Pendant les épidémies de fièvre jaune, les enfants créoles et les Européens ayant cinq à six ans de séjour, ne présentent qu'une fièvre jaune abortive ressemblant à la fièvre inflammatoire;

3° Pour expliquer l'immunité acquise par un long séjour, dans un foyer endémique, il faut nécessairement supposer une atteinte de fièvre jaune, si légère soit-elle;

4° Les épidémies de fièvre inflammatoire sévissent dans les mêmes conditions météorologiques que la fièvre jaune, c'est-à-dire sécheresse prolongée pendant l'hivernage et vents du Sud. Aussi observe-t-on la fièvre inflammatoire aux Antilles presque toujours dans le deuxième trimestre.

Nous avouons cependant, qu'on a été trop loin en décrivant comme fièvres inflammatoires des cas qui n'ont rien à voir avec l'endémie amarile ; c'est ainsi qu'on a rattaché à la fébricule ictérode de simples embarras gastriques *a calore*, des fièvres rémittentes palustres, des cas de fièvre typhoïde et jusqu'à des cas de charbon !

Aux Antilles, on taxe de fièvre inflammatoire toute fièvre qui dure deux à cinq jours ; c'est là une exagération.

Pour nous, on ne doit considérer comme fièvre inflammatoire que les fièvres qui donnent l'immunité contre la fièvre jaune.

Il faut donc bien limiter le champ de la fièvre inflammatoire. Voici comment la maladie est décrite par deux prédécesseurs de BÉRENGER-FÉRAUD, à la Martinique :

3° Symptômes. — a. *Rapport d'Arnoux* (*deuxième trimestre*

1860). — « Comme il est facile de le remarquer, cette fièvre, dite *inflammatoire*, réunit tous les symptômes de la première période de la fièvre jaune : on y retrouve, en effet, la couleur acajou de la face, l'injection des yeux, la céphalalgie frontale et sus-orbitaire, le pouls large, bondissant et médiocrement fréquent, et cependant, jusqu'à présent, les vomissements manquent presque toujours et la rachialgie ne va pas jusqu'au coup de barre. »

b. *Rapport de Langellier-Bellevue deuxième trimestre* 1860. *Saint-Pierre.* — « Maintenant, il nous reste à faire ressortir la ressemblance frappante que nous avons trouvée entre la maladie qui nous occupe, celle qui a régné pendant tout ce trimestre, et la fièvre jaune. »

« Or, l'une et l'autre de ces affections sont produites par un germe épidémique et ont régné à l'époque des grandes chaleurs. »

« Comme la fièvre jaune en 1856, la fièvre inflammatoire du trimestre dernier n'atteint que les marins du commerce, embarqués sur les navires mouillés sur la rade de Saint-Pierre. »

« Les deux affections ont eu, la plupart du temps, l'insolation pour cause déterminante. Toutes deux ont présenté, au début, les mêmes symptômes et souvent la terminaison de l'affection inflammatoire a offert à l'observation les symptômes de la fièvre jaune, à sa deuxième période. »

« Ainsi, dans l'une et l'autre : prostration considérable des forces, ralentissement de la circulation, anxiété épigastrique ; accélération extrême de la respiration qui devient diaphragmatique et s'entrecoupe de longs soupirs ; état saburral constant de la langue, suppression des déjections alvines ; urines très rares ; présence de l'albumine dans les urines ; albumine dont la quantité augmente avec l'intensité de la maladie ; enfin, comme dernier trait de ressemblance, nous avons noté le ralentissement de la circulation et l'hémorragie. Il restait l'ictère ; mais, n'aurait-il pas été traduit par la teinte subictérique que revêtent souvent les conjonctives oculaires pendant le cours de la fièvre inflammatoire de ce trimestre ? Restent encore les vomissements noirs, qui ont complètement

manqué chez les fébricitants du trimestre. — Enfin, tandis que la fièvre jaune frappe mortellement le tiers au moins de ceux qu'elle atteint, la fièvre inflammatoire du trimestre n'a donné lieu à aucun décès. »

4° **Traitement.** — La fièvre inflammatoire exige un traitement purement symptomatique. On combattra l'état saburral des voies digestives par les purgatifs. La quinine n'a aucune action sur les phénomènes fébriles.

En terminant le chapitre *Fièvre inflammatoire*, nous appelons l'attention des médecins sur la nécessité de faire un diagnostic exact de peur de donner au malade une fausse sécurité vis-à-vis de la fièvre jaune. C'est ainsi qu'ils auront à éliminer le paludisme par la recherche de l'hématozoaire, la typhoïdette par le séro-diagnostic, l'embarras gastrique *a crapulâ, a calore* par les commémoratifs.

En attendant qu'on soit en possession d'un moyen sûr comme le séro-diagnostic, pour reconnaître les cas de fièvre jaune atténuée, on devra se rappeler que les conditions météorologiques qui donnent naissance à la fièvre jaune, sont aussi celles qui provoquent l'apparition de la fièvre inflammatoire et que ces conditions météorologiques se rencontrent principalement dans le deuxième trimestre aux Antilles, dans le deuxième et le troisième à la Guyane.

ARTICLE III

PESTE

Syn. : Peste bubonique. Peste à bubons. Typhus d'Orient. Fièvre du Levant. — Anglais : Plague. — Allemand : Pest. — Chinois : Yang-Tse ou Lao-chou-Ping (maladie des rats).

Au point de vue bactériologique, la peste peut être considérée comme une véritable septicémie, déterminée par un cocco-bacille spécifique. Au point de vue clinique, c'est une maladie fébrile caractérisée par un état typhoïde très pro-

noncé et par le développement de bubons de charbons et de pétéchies.

§ 1. — Historique

1° Des pestes chez les anciens. — Les anciens appelaient *pestes*[1] toutes les maladies qui affectaient des allures épidémiques et causaient une mortalité considérable. La maladie qui sévit à Athènes en 430 et qui est connue dans l'histoire sous le nom de *peste d'Athènes*, n'est pas la véritable peste. Il en est de même de la *peste d'Antonin*, qui ravagea l'Europe et l'Asie, sous Marc-Aurèle (166 avant J.-C.) et de la *peste de Carthage* si bien décrite par saint Cyprien, qui frappa l'Egypte, la côte d'Afrique, l'Italie, la Grèce, de 255 à 265.

Ces trois maladies épidémiques ou pestes pour me servir du mot ancien, étaient une seule et même affection qui, d'après Littré, semble avoir disparu de la surface du globe ; car ses symptômes ne concordent plus avec aucune autre maladie existant encore aujourd'hui.

2° De la peste chez les anciens. — La véritable peste semble avoir été connue en Egypte avant l'ère chrétienne. Un manuscrit d'Oribase remontant à 200 ou 300 ans avant Jésus-Christ parle d'une maladie caractérisée par une fièvre violente, des douleurs, une éruption de bubons larges, durs.

3° De la peste depuis l'ère chrétienne. — La première épidémie de peste dont l'histoire ait enregistré les dégâts, est connue sous le nom de *peste de Justinien* (542). Elle a été décrite par Evagrius et Procope. Partie de Péluse dans le delta du Nil, d'un côté elle pénétra en Perse, de l'autre elle ravagea tout le littoral de la Méditerranée.

[1] Peste, en grec λοιμός, dérivé de λιμός faim, d'où le proverbe grec λοιμὸς μετὰ λιμόν, la peste après la famine, jeu de mots basé sur ce que les Grecs anciens prononçaient les deux mots de la même façon, comme le font les Grecs modernes (Mahé). De ce mot grec λοιμός est dérivé le mot loïmographie, étude de la peste.

La plus grande épidémie qui se soit déchaînée sur l'humanité est la peste connue dans l'histoire sous le nom de *peste noire*. Elle partit de Chine vers 1334 et, marchant de l'est à l'ouest, elle envahit successivement l'Inde, la Perse, la Russie, l'Allemagne, la France, l'Italie, l'Espagne, enfin l'Angleterre et la Norvège (1347-1351). Cette épidémie enleva 25 millions d'habitants à l'Europe qui n'en comptait à cette époque que 105 millions. Le pape Clément VI, qui fit une vaste enquête sur les ravages causés par le fléau, évalue à 42.836.486 le chiffre des décès du monde entier. Aussi, quelle impression profonde a laissée cette épidémie dans tous les écrits de l'époque ! On accusa les juifs d'avoir empoisonné les puits, en y jetant une mixture composée d'araignée, de sang de bubon et d'animaux venimeux. Cette accusation servit de prétexte à des persécutions terribles qui coûtèrent la vie à des milliers d'israélites (Netter). Cette peste du XIVe siècle fut le point de départ de la réglementation des quarantaines. La maladie s'est perpétuée à l'état endémique en Europe jusqu'au XVIe siècle, époque à laquelle elle a cédé le pas au typhus et à la fièvre typhoïde, à tel point qu'on a prétendu que la peste s'était dédoublée pour créer ces deux maladies (Nielly).

Au XVIIIe siècle, on signale : 1° la peste de Marseille (1720) ; la peste de Messine (1743), enfin la peste de Moscou (1770).

La peste de Marseille est restée célèbre dans l'histoire, à cause du dévouement que montra l'évêque Belzunce pendant la période épidémique.

A la fin du siècle dernier et au commencement du XIXe, l'Égypte a été un foyer permanent de peste. De 1783 à 1844, on y a compté 21 épidémies. Celle qui nous intéresse le plus au point de vue historique est l'épidémie de 1799 qui fit périr 2.000 hommes de l'armée française en Egypte et en Syrie au siège de Saint-Jean-d'Acre (Desgenettes). Cette succession d'épidémies de peste en Egypte fit croire que ce pays était le foyer d'origine de la maladie et on chercha à l'expliquer par plusieurs théories dont les plus séduisantes sont la théorie des *trois deltas* et la théorie de Pariset.

La théorie des trois deltas donnait pour foyer d'origine

à chaque maladie pestilentielle, le delta d'un grand fleuve.

1° Le delta du Nil (peste);

2° Le delta du Gange (choléra);

3° Le delta du Mississipi (fièvre jaune).

Pariset basait sa théorie pathogénique de la peste en Egypte sur les modifications qui se sont produites dans l'état de la civilisation de ce pays. Pendant toute la période de l'antiquité où les Egyptiens embaumaient ou salaient leurs cadavres pour les conserver, ils ne furent éprouvés par aucune épidémie de peste. Celle-ci apparut dès que ces pratiques furent abandonnées.

La disparition de la peste de l'Egypte pendant la deuxième moitié du XIXe siècle, a démontré la base erronée de ces diverses théories.

§ 2. — Foyers de la peste

Les foyers d'origine de la peste semblent tous être situés dans le massif montagneux du nord de l'Inde et du sud-ouest de la Chine, principalement à Guhrwal et dans le Yunnam. Mais les diverses épidémies de peste qui ont ravagé le monde ont laissé à leur suite des foyers secondaires où la maladie se réveille de temps à autre.

Nous considérons donc deux sortes de foyers : les foyers *primitifs* et les foyers *secondaires*.

1° Foyers primitifs. — a. *Foyers indiens.* — Les foyers indiens sont au nombre de deux : 1° Guhrwal; 2° Pali, séparés l'un de l'autre par 7 à 800 milles de pays intermédiaires qui ne présentent pas de cas de peste. Guhrwal paraît être le foyer primitif de la peste dans l'Inde ; Pali serait plutôt un foyer secondaire. La peste de Pali a présenté une particularité digne d'être relevée : elle s'accompagnait fréquemment d'hémoptysies et d'inflammation du poumon. Ces complications avaient été déjà signalées lors de la peste noire du XIVe siècle.

La peste qui a éclaté à Bombay en 1896 et qui n'est pas encore éteinte, semble avoir été importée par un navire venu

de Chine, chargé de marchandises infectées. L'épidémie commença dans le quartier Mazagon voisin des docks et du port.

Récemment la peste a été transportée à Madagascar à bord d'un boutre indien. Les mesures prises par l'autorité française ont réussi à éteindre le foyer malgache sur place.

b. *Foyers chinois.* — La province de Yunnam est un foyer permanent de peste qui menace constamment la Chine et le Tonkin. La Chine est habituellement envahie par Pakhoï et Lieuchu. En 1894, la peste fut transportée de Pakhoï à Canton où elle fit 180.000 victimes, puis à Victoria capitale de Hong-Kong où elle enleva 12.000 Chinois dans le quartier indigène. La maladie avait été précédée par une grande mortalité sur les rats et les souris. C'est pendant l'épidémie de Hong-Kong que Yersin et Kitasato ont découvert le microbe pathogène de la peste.

2° Foyers secondaires[1]. — a. *Tripolitaine.* — La peste fit son apparition en 1856 dans les tribus arabes voisines de Bengazi et dura trois ans. En 1876, nouvelle épidémie à la Cyrénaïque.

b. *Assyr.* — L'Assyr est un district montagneux situé dans le sud du Hedjaz en Arabie. Sa proximité de La Mecque fait craindre la propagation de la peste aux pèlerins musulmans qui serviraient d'agents de dissémination dans toutes les parties du globe.

c. *Irak-Arabi.* — C'est l'ancienne Mésopotamie des Grecs, l'Al-Djezireh des Arabes. Cette province renferme deux villes saintes : Kerbela et Nedjef où se trouve le tombeau d'Ali et où les Chiites tiennent à ce que leurs cadavres soient enterrés. En 1874, après la famine qui désola la Perse, il y eut 12.202 cadavres transportés de Perse en Mésopotamie (Reclus). D'après Tholosan, la Mésopotamie présente toujours quelques cas sporadiques de peste en dehors des épidémies. C'est de ce foyer que la peste envahit la Perse en 1877, puis Rescht, enfin

[1] Récemment Thiroux a rattaché la lymphangite infectieuse de la Réunion à la peste. Il aurait constaté dans les ganglions la présence du bacille de Yersin.

Astrakan et Wetlianka (peste de Wetlianka 1878-1879). L'Europe fut préservée du fléau grâce aux mesures énergiques prises par le comte LORIS MELIKOFF qui entoura les localités atteintes d'un triple cordon sanitaire et qui incinéra les effets et brûla les maisons des pestiférés. Dernièrement, en 1898, la peste éclata à Anzob (Turkestan russe); les mesures sanitaires prises par le gouvernement russe ont encore réussi à éteindre le fléau.

d. *Ouganda.* — C'est une province de l'Afrique orientale anglaise située sous l'équateur, entre le lac Albert et le lac Victoria. Ce foyer a été signalé dernièrement par KOCH, qui y fit envoyer un médecin allemand ZUPITZA, qui confirma par ses recherches microscopiques le diagnostic porté par les missionnaires de l'Ouganda. Comme on relie actuellement le lac Victoria à Monbasa sur l'Océan Indien au moyen d'une voie ferrée, comme depuis leur dernière campagne contre les Derviches les Anglais cherchent à communiquer avec l'Ouganda par le Nil, le nouveau foyer africain de la peste peut constituer un danger pour l'Europe.

§ 3. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La lésion *pathognomonique* de la peste est le bubon, que celui-ci soit externe : *bubon de l'aine, du cou, de l'aisselle*; soit interne : *ganglions bronchiques, ganglions du bassin*. Le bubon pesteux est une adénite accompagnée d'hémorragie et de suffusion sanguine, quelquefois de suppuration. L'atmosphère celluleuse qui entoure le ganglion est infiltrée d'une sérosité sanguinolente. Lorsqu'on fend le ganglion aux divers stades de la maladie, on peut rencontrer toutes les lésions depuis l'inflammation couleur lie de vin, jusqu'à la suppuration. Les bacilles de la peste envahissent d'abord le système caverneux du ganglion et finalement le système folliculaire lui-même. Dans la période de suppuration, il se forme quelquefois des fusées purulentes qui font communiquer les ganglions internes avec les ganglions externes : *ganglions de l'aisselle avec ganglions bronchiques, ganglions de l'aine avec ganglions du bassin.*

Lorsque la mort est survenue très rapidement, on ne ren-

contre que des lésions banales communes à toutes les septicémies virulentes.

Le corps est habituellement couvert de pétéchies et d'ecchymoses. Dans certains cas, celles-ci sont assez nombreuses pour donner à la peau une apparence noirâtre, qui a valu à cette forme le nom de *Peste noire*. On peut observer ici, comme dans le choléra, des mouvements spontanés *post mortem* et même une ascension de la température. Des *plaques ecchymotiques*, qu'on a appelées *charbons internes*, se rencontrent à la surface de toutes les séreuses : *plèvre*, *péricarde*, *péritoine*. Le cœur renferme du sang fluide, peu coagulable ; les poumons sont fortement congestionnés, quelquefois atteints de pneumonie, de broncho-pneumonie, d'infarctus et même d'abcès. La rate est fortement augmentée de volume. Le foie est hyperémié ; la muqueuse du tube digestif présente çà et là des taches ecchymotiques, des ulcérations, principalement au niveau de la valvule iléo-cæcale. L'intestin grêle renferme souvent du sang épanché. L'utérus, la vessie laissent voir des ecchymoses sous-muqueuses. Le cerveau est fortement congestionné et les coupes pratiquées dans son épaisseur présentent un piqueté sanguin plus ou moins abondant, pouvant aller jusqu'à l'hémorragie.

Au lieu d'une septicémie hémorragique telle que nous venons de la décrire, on peut rencontrer à l'autopsie des lésions d'une septicémie pyémique avec foyers métastatiques dans tous les viscères : poumons, foie, reins. Les foyers purulents sont remplis de bacilles. Un troisième type qui, d'après Albrecht, aurait été assez fréquent à Bombay, est la pneumonie pesteuse primitive avec marche foudroyante ; les ganglions n'ont pas le temps d'être altérés. Il s'agit d'une broncho-pneumonie lobulaire confluente, avec participation de la plèvre. Les amygdales sont souvent grosses et rouges.

§ 4. — Bactériologie

Dès 1889, Mahé, médecin sanitaire à Constantinople, avait appelé l'attention sur ce fait, que les épidémies de peste étaien

toujours annoncées par une grande mortalité sur les rats et les souris. La sensibilité de ces deux espèces animales au virus pesteux devait faciliter beaucoup les recherches bactériologiques.

1° Bacille de la peste; culture. — En 1894, Kitasato et Yersin trouvèrent à peu de jours d'intervalle, le microbe spécifique de la peste.[1]

On le rencontre dans presque tous les viscères de l'organisme, mais il existe en grande abondance dans les ganglions et c'est là qu'il faut aller le chercher. Il ne passe dans la circulation générale que dans les cas graves, rapidement mortels.

Le microbe de la peste est un bacille court, trapu, lorsqu'il est puisé dans les ganglions, un peu plus allongé lorsqu'il provient du sang. Il se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline, mais il ne prend pas le Gram. Les deux extrémités du bacille se colorent fortement et laissent entre elles un espace central plus clair. Quelquefois, les bacilles semblent entourés d'une capsule.

Le microbe de la peste cultive dans le bouillon ou dans l'eau peptonée à 2 p. 100; sa culture dans ces milieux rappelle celle du streptocoque, c'est-à-dire forme des flocons sur les parois du tube et ne trouble pas le liquide. Dans les milieux liquides le microbe pousse en chaînettes ou en streptobacilles.

Sur gélose, les colonies sont d'abord blanches, transparentes, puis leur centre devient opaque et jaunâtre. Les microbes provenant d'une culture sur gélose offrent l'aspect de courts bâtonnets comme ceux qui proviennent des bubons, mais au milieu des bâtonnets, on voit des formes rondes comme des coccus et des formes allongées. Les diverses colonies poussées sur gélose n'ont pas la même virulence; les plus petites sont les plus virulentes.

Le microbe de la peste est peu résistant; il meurt à 58° en

[1] La communication de Kitasato est datée du 7 juillet et celle de Yersin du 30 juillet.

milieu liquide; il est tué par la dessiccation[1] et perd très rapidement sa virulence dans les bouillons de culture.

2° Inoculations. — Les animaux de laboratoire sont sensibles au virus pesteux dans l'ordre suivant : souris, rat, lapin cobaye. Au point d'inoculation, on constate un large plastron inflammatoire qui, chez le lapin, tombe par sphacèle. A l'autopsie des animaux, le microbe se trouve en grande abondance dans les ganglions, la rate et le sang. Chez le cobaye, la rate est farcie de petits foyers jaunâtres rappelant un peu les tubercules. La survie est de vingt-quatre à trente-six heures pour la souris, de deux jours pour le rat, de trois jours pour le lapin, de trois à cinq jours pour le cobaye. Le passage d'animal à animal exalte la virulence du microbe vis-à-vis de l'espèce animale sur laquelle on opère, mais non pas vis-à-vis des autres animaux. Ainsi un bacille à virulence exaltée vis-à-vis de la souris, tuera le lapin, mais lentement. Le pigeon serait sensible, d'après Calmette et Borel. Au dire de Netter, Mead avait déjà conseillé de se servir de petits oiseaux comme réactifs de la peste, en les mettant en contact avec les objets suspects. Les buffles, les porcs, n'échappent pas à la maladie. — Yersin a rencontré le bacille de la peste dans le sol à 5 ou 6 centimètres de profondeur. Cette particularité biologique du microbe, nous explique pourquoi les animaux vivant dans le sol comme le rat et la souris, les ruminants qui rampent au-dessus sont les premières victimes du fléau. Les chiens meurent en moins grand nombre que les autres animaux.

L'origine tellurique de la peste est admise par les indigènes du Yunnam, du Gurhwall et du Kumaon. Ces indigènes quittent en masse leurs foyers, dès que la mort des animaux annonce **l'arrivée inévitable du fléau (Mahé).**

Pour se rendre compte des voies de pénétration du virus chez l'homme, on a cherché à provoquer la peste expérimentale chez les animaux, de diverses manières : on peut provo-

[1] Au contraire d'après Kolle (*Soc. de médec. de Berlin*, 1897) le bacille de la peste résiste énergiquement à la dessiccation.

quer l'infection des rats et des souris par les voies digestives.

Simond a récemment appelé l'attention sur le rôle que jouent les parasites dans la dissémination du virus. Les puces recueillies sur des rats spontanément pestiférés contiennent très souvent, dans leur estomac, des bacilles qui ont la forme du microbe de la peste. Si on triture ces puces dans quelques gouttes d'eau et qu'on les injecte à des souris, on assiste au développement de la peste une fois sur trois chez les animaux inoculés. Si, dans un bocal contenant un rat mort de la peste, on introduit une petite cage grillagée contenant un rat bien portant : celui-ci meurt de peste confirmée cinq jours après, sans qu'il y ait eu de contact direct entre les deux animaux. La contamination a dû se faire par les puces.

Simond explique de la même façon la propagation de la maladie chez l'homme par les parasites. La contagion reviendrait en somme à une véritable inoculation. Aussi la région ganglionnaire atteinte indique toujours la voie de pénétration du virus comme les adénites crurales dénoncent la présence d'écorchures aux membres inférieurs. Chez les pestiférés, on observe quelquefois une phlyctène dont la dimension varie d'une tête d'épingle à la grosseur d'une noix. Le développement de cette phlyctène précède l'apparition du bubon. Dans quelques cas, la phlyctène se rompt, laissant à découvert une base nécrosée de la largeur d'une pièce de 5 francs, c'est le *charbon pesteur*. Les phlyctènes siègent exclusivement sur les parties du corps où la peau est fine et délicate : la partie inférieure du cou, la face interne des membres, le tronc, la face dorsale du pied, etc. — Lorsqu'au cours d'une autopsie de pestiféré, le médecin se blesse à la main, comme cela est arrivé au docteur Striker à Bombay, il se développe toujours une phlyctène au lieu d'inoculation et le bubon axillaire apparaît ensuite.

Il ne faut pas confondre cette *phlyctène précoce* avec les *phlyctènes pemphigoïdes* ou avec les éruptions pustuleuses qui se développent parfois au cours de la peste. — La *phlyctène précoce* siège toujours sur une région primitivement saine, la *phlyctène pemphygoïde* se développe tardivement et d'emblée sur une région préalablement œdématiée.

Les *phlyctènes précoces* contiennent le bacille de la peste à l'état de pureté. L'infection doit se faire de la façon suivante : La puce pique l'animal au moyen de son aiguillon et, pendant la succion, elle dépose au point même où elle est installée ses déjections, consistant en une gouttelette liquide de sang digéré. Dans le cas où ce liquide est une culture du bacille de la peste, il est vraisemblable qu'il puisse pénétrer dans la perforation faite par la puce.

Les phlyctèmes précoces se rencontrent en moyenne une fois sur vingt cas. La raison de cette rareté s'explique facilement par ce fait, que plus l'animal est sensible, moins la réaction locale est violente et inversement. *Aussi constate-t-on l'absence de la phlyctène précoce dans les cas graves de peste. — Sa présence indique, au contraire, un cas bénin ou de moyenne intensité.*

Les puces ne seraient pas les seuls animaux susceptibles de véhiculer le virus pesteux. Les mouches succombent en très grand nombre au fléau, et Yersin a montré que leurs cadavres broyés et inoculés aux cobayes leur communiquaient l'infection.

On peut communiquer la peste aux animaux par les voies digestives en leur faisant ingérer soit des cultures pures du bacille pesteux, soit des fragments de rate ou de foie d'animaux morts de la peste. Dans le cas d'infection par le tube digestif, les ganglions mésentériques, le foie, la rate sont les premiers organes atteints par les bacilles. Cette expérience démontre la possibilité de l'infection chez l'homme par la voie digestive et, dans ces conditions, la peste se déclare sous forme d'entérite sans bubon apparent ; mais à l'autopsie, on constate une tuméfaction des ganglions mésentériques constituant des bubons internes. Wilm a, du reste, trouvé le bacille dans les déjections des pestiférés (Besson).

Les médecins russes, envoyés en mission à Bombay, ont réussi à inoculer la peste chez le singe par la voie respiratoire. La forme pneumonique de la peste serait donc due à la pénétration du virus dans les poumons sous forme de poussières atmosphériques.

Roux et Batzaroff ont démontré récemment dans une note ajoutée au travail de Simond (*Ann. Inst. Pasteur*, octobre 1898) qu'il est facile de donner une peste mortelle aux rats, aux cobayes, aux lapins, en déposant sur leur muqueuse nasale et sans l'excorier un peu de bacilles pesteux pris sur une culture en gélose. On peut ainsi transmettre la peste d'animal à animal plus sûrement que par inoculation sous-cutanée.

3° Sérothérapie. — Yersin, Calmette et Borrel ont essayé d'obtenir un sérum antitoxique en injectant à des lapins des cultures filtrées de peste ; mais les cultures filtrées se sont montrées sans action sur le lapin. Ils ont dû alors recourir à des cultures non filtrées, mais stérilisées par la chaleur. Ils raclent des cultures sur gélose, délaient la raclure dans un peu de bouillon, enferment la mixture dans un tube scellé, qu'ils chauffent à + 58° pendant une heure. Cette mixture contenant les cadavres du bacille pesteux, injectée à petite dose sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines, confère l'immunité contre l'inoculation ultérieure du microbe vivant ou virulent. Trois centimètres cubes du sérum d'un lapin ainsi vacciné suffisent à préserver un lapin non immunisé contre une inoculation sous-cutanée de cultures vivantes. Cette même quantité de sérum, injectée au lapin douze heures après l'inoculation virulente, arrête le développement du microbe et guérit l'animal.

Les trois expérimentateurs ont alors tenté l'immunisation du cheval et se sont servis à cet effet d'un virus pesteux tuant la souris en deux jours. Mais chez le cheval, l'injection sous-cutanée de cultures virulentes détermine des indurations et souvent des escharres ; aussi vaut-il mieux pousser l'injection dans les vaisseaux. Le cheval reçoit un quart de culture de gélose dans la jugulaire ; la réaction est intense et dure plusieurs jours. On augmente de plus en plus la dose, mais en ayant soin de bien espacer les injections.

Le sérum d'un cheval immunisé est préventif pour la souris à la dose de 1/10° de centimètre cube et curatif à la dose de 1/5° de centimètre cube, douze heures après l'inoculation

virulente faite sous la peau de la cuisse avec un fil de platine chargé de culture.

Les premiers essais de sérothérapie ont été tentés par Yersin, à Amoy sur 22 Chinois, aux doses de 20 à 90 centimètres cubes. Le sérum a guéri 21 fois la peste. Les résultats ultérieurs n'ont pas été aussi brillants. Nous verrons au chapitre traitement ce qu'il faut penser de cette nouvelle thérapeutique.

4° **Séro-diagnostic.** — Comme le microbe de la peste ne se généralise dans le sang que dans les cas graves, il est bon d'avoir à sa disposition un moyen rapide de diagnostic de la peste. La commission médicale allemande, envoyée à Bombay, a démontré que le sérum sanguin des pestiférés exerce sur une émulsion de culture pure de bacilles de la peste la même action agglutinante que le sérum sanguin des typhiques et des cholériques à l'égard du bacille d'Eberth et du bacille virgule.

En terminant ce chapitre de bactériologie, nous rappelons que le bacille pesteux doit être manié avec prudence, car il peut donner lieu à une épidémie de laboratoire, comme celle qui a pris naissance à Vienne.

§ 5. — Pathogénie

La bactériologie a éclairé d'un jour nouveau la pathogénie de la peste. D'après les recherches bactériologiques, le microbe de la peste doit être un habitant normal du sol dans les foyers endémiques du Yunnam et de l'Inde. Il y vit à l'état saprophytique, attendant des circonstances favorables de température et d'humidité pour acquérir de la virulence et provoquer, d'abord des épizooties, puis des épidémies.

Prosper Alpinus avait érigé en loi que la peste en Égypte disparaissait avec les chaleurs de juin (*ab insigni aeris calore omne contagium extinctum esse*) et reparaissait en automne.

Cette loi peut s'appliquer à toutes les régions où la peste est endémique : une chaleur forte éteint la maladie, une chaleur modérée la réveille. Dans l'Irak-Arabi, la peste atteint son maximum au printemps et cesse subitement vers le mois de

juin et de juillet, dès que la température extérieure atteint 45 à 50° (Mahé). D'après Mellingen dans l'Assyr. les épidémies de peste commencent au printemps et finissent en été. Dans le Yunnam, la peste devient épidémique à l'époque de de la culture du riz, en mai-juin; les chaleurs pluvieuses du Yunnam diminuent son intensité (Mahé).

La peste en se propageant à des pays neufs peut y créer des foyers secondaires. Les germes déposés en terre, en même temps que les cadavres des pestiférés, peuvent être la source de reviviscences pestilentielles. C'est ainsi que les cimetières sont presque toujours le point de départ de nouvelles épidémies.

En 1823, on a vu en Égypte la peste se développer près d'un cimetière dont la terre avait été récemment remuée. Le médecin russe Tulatoff dit que la peste de 1871, dans le Kurdistan, doit être attribuée à des fouilles pratiquées dans un sol où quarante ans avant on avait enfoui des pestiférés (Roux). Il est très probable que les cimetières de Nedjef et Kerbela sont les vraies causes de l'endémicité de la peste en Irak-Arabi. Peut être en est-il de même en Tripolitaine. A Marsh, près de Benghazi, dit Roux, se trouvent des puits situés près d'un cimetière où on enterrait les pestiférés. Ces puits sont à sec en été; en hiver, ils sont remplis par l'eau des pluies, qui a passé sur le cimetière. Or, il n'y eut d'atteints de la peste que les individus qui burent l'eau de ces puits.

La maladie une fois née sur place, il nous reste à déterminer ses divers modes de diffusion.

§ 6. — Transmission de la peste

1° Peau. — La peste a été démontrée inoculable directement d'homme à homme au moyen d'une piqûre faite avec une lancette chargée de sérosité ou de pus pris dans un bubon. White succomba huit jours après avoir été inoculé. Ceruti en cherchant à immuniser des hommes, comme on le fait dans la variolisation, fit périr 5 inoculés sur 6. Dussap fait le même essai sur des enfants, 14 d'entre eux meurent (Roux).

On rencontre quelquefois des individus réfractaires, comme Desgenettes à Saint-Jean-d'Acre ; mais généralement on transmet une maladie grave sinon mortelle. On doit donc désormais renoncer à toute tentative de ce genre.

Nous avons déjà longuement insisté sur le rôle joué par les rats dans la propagation de la peste, rôle indirect, il est vrai, puisque ce sont les puces, parasites de ces animaux, qui servent de véhicules au virus. Mais il n'est pas moins démontré que les piqûres de ces parasites constituent de véritables inoculations.

La prétendue transmission de la peste par le blé où les rats vivent en grand nombre, doit se faire non par le grain, mais par le rat lui-même et par les parasites qui vivent sur cet animal.

La contagion d'homme à homme doit se faire par l'intermédiaire de divers parasites, en particulier les puces et les punaises. Les chiffons ne doivent peut-être leur virulence qu'à ces divers parasites.

2° Voies respiratoires. — La forme pneumonique de la peste indique bien que les voies respiratoires servent souvent de porte d'entrée au virus et les expériences de Roux et de Batzaroff sur la muqueuse nasale des animaux, démontrent que l'infection peut se faire malgré l'intégrité de l'épithélium. Il est très probable que c'est par cette voie que pénètre le virus dans le cas de contagion par les vêtements et par la poussière des appartements.

En 1835, à l'hôpital d'Esbekieh en Égypte, deux condamnés à mort sont revêtus de chemises de pestiférés et meurent de la peste.

Trincavelli rapporte que des cordes qui avaient servi à enterrer des pestiférés furent tirées d'un coffre vingt ans après par un domestique qui mourut de la peste. Ce décès fut le point de départ d'une épidémie qui coûta la vie à 10.000 personnes (Roux). Grassi rapporte que la peste éclata en 1829 au couvent de Saint-Jean-d'Acre, après l'ouverture de caisse, contenant des vêtements provenant de personnes qui avaient succombé à cette maladie deux ans auparavant.

En dehors des habitations, les poussières pestilentielles doivent perdre rapidement leur virulence par l'exposition au soleil, qui tue très vite les germes de la peste. Aussi n'admettons plus la contagion par l'air que dans les conditions restreintes; car un simple fossé, comme le dit Desgenettes, arrête la contagion.

Lors de la peste de Hong-Kong en 1894, pas un cas ne s'est produit sur la population chinoise habitant sur les bateaux et estimée à 80.000 âmes.

3° Voies digestives. — La transmission de la peste par les voies digestives est plus difficile à saisir ; mais elle n'est pas impossible, comme le démontrent les quelques résultats positifs obtenus chez les animaux infectés par ingestion de culture. Les nombreuses tentatives de Simond, restées constamtamment sans résultats, portent à croire cependant que l'infection prend exceptionnellement la voie digestive.

§ 7. — Étude clinique de la peste

On a prétendu que la race blanche était moins sensible à la peste que les races colorées. L'immunité de la race blanche n'est qu'apparente, car elle tient surtout dans les pays chauds aux habitudes d'hygiène et de propreté dont elle s'entoure. La sensibilité de la race blanche au virus pesteux a été, du reste, suffisamment démontrée dans toutes les épidémies, qui ont envahi l'Europe. On peut donc dire que la peste attaque toutes les races et on peut ajouter tous les âges.

1° Incubation. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la durée d'incubation de la peste. D'après les expériences faites sur les animaux, elle serait de deux à cinq jours; mais il est possible que l'individu porteur de parasites pestifères ne soit inoculé que longtemps, un mois et plus, après avoir été en contact avec des pestiférés; de sorte qu'on a tort de considérer ce laps de temps comme une véritable incubation. La période d'incubation ne doit partir que du moment où le virus a

pénétré dans l'organisme. Les symptômes observés pendant la période d'incubation sont variables ; tantôt la santé ne paraît pas altérée, tantôt on constate de la lassitude, de la courbature, de la céphalalgie.

2e Division. — Les symptômes cliniques de la peste varient avec la voie de pénétration du virus ; aussi y a-t-il lieu de distinguer trois formes principales de la peste : 1° la peste cutanée ; 2° la peste pulmonaire ; 3° la peste intestinale.

La peste cutanée est la forme la plus commune ; mais elle présente divers degrés de virulence ; tantôt elle évolue normalement, tantôt au contraire elle est, soit foudroyante, soit bénigne.

Nous diviserons donc les cas de peste de la façon suivante :

1° Peste cutanée :
- *a.* Forme foudroyante ;
- *b.* Forme bubonique ;
- *c.* Forme ambulante.

2° Peste pulmonaire.

3° Peste intestinale.

A. Peste cutanée. — Nous avons vu, d'après les recherches de Simond, que la peau est la voie habituelle de pénétration du virus ; les ganglions engorgés indiquent nettement le territoire lymphatique par où s'est faite l'inoculation. Mais, suivant la réceptivité du sujet, suivant la virulence du bacille pesteux, le point d'inoculation sera imperceptible ou au contraire très apparent sous forme de phlyctène précoce. L'absence de lésion locale indique, d'après les lois générales de la bactériologie, un terrain très sensible au virus. C'est ainsi que la bactéridie charbonneuse inoculée au cobaye tue cet animal sans provoquer de lésion locale ; chez l'homme, au contraire, qui est plus réfractaire que le cobaye au charbon, il se forme une pustule maligne indiquant que c'est en ce point que le virus a pénétré dans l'organisme.

Le virus pesteux se comporte de la même manière chez l'homme : s'il frappe un individu sensible, il n'y aura pas de

manifestation locale ; s'il frappe un individu plus réfractaire, il y aura une réaction locale pouvant simuler la véritable pustule maligne.

A la fin du siècle dernier, au moment où l'on pratiquait la variolisation, on remarquait une réceptivité très variable d'un individu à l'autre ; tantôt il se formait une pustule variolique au point d'inoculation, tantôt il ne s'en formait pas, et, dans ce dernier cas, la maladie inoculée était toujours grave, quelquefois mortelle. Il en est de même de la peste cutanée qui est une véritable maladie d'inoculation.

a. *Forme foudroyante.* — La maladie éclate brusquement par un frisson intense et une violente hyperthermie de 40° et 41° ; la céphalalgie est très vive et s'accompagne d'une extrême faiblesse, de tremblement de la voix, du délire, du vertige ; le malade chancelle en marchant, on dirait un homme ivre ; la peau est brûlante, la face injectée, le pouls petit, fréquent, irrégulier. A cette phase délirante succède rapidement une phase adynamique ; la respiration s'embarrasse et le malade meurt au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, sans avoir présenté aucun signe apparent de la peste : bubon, charbon, pétéchies.

Observation I (Simond). — Sujet Tin, âgé de vingt-cinq ans. Cet homme est malade depuis cinq jours ; toutefois il ne s'était pas alité. La veille de cette observation, au retour d'une course au marché, il a été pris d'une faiblesse très grande, et, la nuit venue, a présenté du délire. Au moment où je suis appelé près de lui, il est dans un état de prostration d'où il sort par intervalles pour prononcer quelques mots sans suite et agiter ses membres. La respiration est difficile, le larynx encombré de mucosités, qu'il évacue avec peine par un crachotement fréquent. La peau sèche, très chaude, ne présente aucun exanthème. On ne trouve d'adénite ni aux aines ni aux aisselles, ni au cou. La langue est légèrement chargée et humide. Le thermomètre indique à l'aisselle 41°,5, le pouls est filiforme ; le cœur bat 160 à la minute.

« Le ventre n'est point ballonné. Il y a constipation absolue depuis plusieurs jours et anurie depuis la veille.

» Le foie et la rate paraissent normaux.

« La mort est survenue trois heures après mon examen. »

b. *Forme bubonique.* — Le début est brusque comme dans

le premier cas, mais le malade, malgré une faiblesse extrême, conserve son intelligence, du moins pendant les premiers jours. La caractéristique symptomatique de cette forme est l'adynamie : le signe pathognomonique est le bubon. Mais à côté de l'adynamie et de l'adénite, on observe souvent d'autres phénomènes, comme les charbons, les pétéchies et la gangrène des extrémités. L'adynamie est d'emblée très prononcée ; aussi a-t-on raison de considérer la peste comme *la plus brutale des maladies typhoïdes*.

Le *bubon* est à la peste ce que l'ulcération des plaques de Peyer est à la fièvre typhoïde ; on le constate dans 75 p. 100 des cas. Tantôt il est unique, tantôt il est multiple. D'après une statistique établie par Monneret, sur 140 cas de peste, 125 fois il n'y a qu'un bubon ; 13 fois il y en a 2 ; 1 fois 3 et 1 fois 6.

Les *bubons* sont dits *externes* lorsqu'ils font saillie au niveau de la peau ; ils sont dits au contraire *internes* lorsqu'ils sont logés dans les cavités thoracique ou abdominale.

Quant au siège du bubon, voici les résultats donnés par la statistique de Cabiadis : aine, 710 cas ; aisselle, 406 ; cou, 98 ; localisations multiples, 122. Exceptionnellement, les bubons se localisent au creux poplité et au coude.

Enfin nous avons vu précédemment au chapitre *Bactériologie* que, d'après l'estimation de Simond, on rencontrerait 1 fois sur 20 la *phlyctène précoce*, cause première de l'adénite pesteuse.

Nous avons suffisamment parlé de cette phlyctène primitive pour ne pas avoir besoin d'y revenir. L'apparition des bubons est ordinairement précédée de douleurs plus ou moins vives, indiquant une tension des tissus. Vers le deuxième ou le troisième jour, quelquefois plus tard, quelquefois aussi dès le début de la maladie, on voit pointer le ganglion enflammé. La peau qui le recouvre est rouge phlegmoneuse.

Le ganglion présente habituellement le volume d'une noix ; lorsque tout le paquet ganglionnaire est atteint, la tumeur est beaucoup plus considérable. A ce moment, on observe deux modes de terminaison, la résolution ou la suppuration, à moins que la mort ne vienne interrompre le cours de la maladie. La

terminaison par suppuration est beaucoup plus fréquente que la terminaison par résolution. Le pus n'offre aucun caractère particulier.

L'apparition des bubons amène quelquefois une légère détente dans l'hyperthermie ; mais il n'y a pas là une véritable rémission comme dans l'éruption variolique. L'apparition des bubons n'est pas non plus une véritable éruption critique, comme l'ont décrit certains auteurs. Le bubon n'est qu'une étape de la maladie, mais lorsque la suppuration y apparaît, on peut être sûr d'avoir affaire à un virus atténué capable de faire du pus, mais incapable de faire une septicémie. On peut même dire d'une façon générale, que tout ganglion qui suppure annonce une terminaison favorable. La cicatrisation des bubons se fait avec rapidité ; à moins qu'il ne se greffe sur l'affection pesteuse une complication étrangère, comme le phagédinisme, l'érysipèle, etc.

Les *charbons* constituent, par rang d'importance, le second signe apparent de la peste ; ils peuvent être *primitifs* s'ils précèdent l'apparition du bubon et ne sont, dans ce cas, comme le soutient SIMOND, que de vraies phlyctènes précoces très violentes ; d'autres fois, ils sont *secondaires* et n'apparaissent qu'après l'adénite, comme complications des éruptions pemphigoïdes.

Les *charbons* ont été ainsi appelés à cause de leur ressemblance avec la pustule maligne. Les charbons primitifs débutent par *une tache rouge semblable à une piqûre de puce :* le centre de la tache se soulève en vésicule et celle-ci, se remplissant d'un liquide rougeâtre, se distend et s'élargit plus ou moins. Après la rupture de la vésicule primitive, on aperçoit un point central brunâtre autour duquel se forme de nouvelles vésicules filles. Enfin, en dehors et autour des vésicules filles, la peau présente une coloration rouge : point sphacélé, vésicules filles ou secondaires et zone inflammatoire, s'étendent en surface les jours suivants. Les charbons secondaires sont encore plus envahissants que les charbons primitifs ; ils peuvent arriver à dénuder un membre entier. CLOT-BEY a divisé les charbons en trois degrés :

1er degré : lésion superficielle n'intéressant que l'épiderme ;

2e degré ou anthrax : lésion intéressant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ;

3e degré : gangrène de la peau, des muscles, de l'os.

Les charbons siègent habituellement au tronc et aux membres, mais on les a observés dans toutes les régions du corps : scrotum, lèvres, nez, cuir chevelu, anus, etc., à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds. Leur nombre varie de 1 à 12. Les charbons laissent à leur suite des cicatrices indélébiles.

Les *pétéchies* sont, par ordre d'importance, le troisième signe apparent de la peste. Elles constituent un signe de haute gravité de la maladie et annoncent généralement une terminaison fatale.

Quelquefois punctiformes, les pétéchies offrent le plus souvent le diamètre d'une lentille ; d'autres fois enfin, elles sont très étendues et méritent le nom d'ecchymoses. Les pétéchies siègent surtout au cou, sur la poitrine et les membres ; mais, parfois, elles sont si nombreuses que la peau en est bigarrée comme si elle avait été fouettée, d'où le nom de *Peste noire* donnée à cette forme (Mertens).

Comme les pétéchies ne sont en somme qu'une infiltration du sang dans le derme ; elles s'accompagnent généralement d'hémorragies graves se faisant par d'autres voies : épistaxis, hématémèse, etc. Cette variété de peste a encore été appelée *peste hémorragique*.

Le *sphacèle des extrémités* constitue le quatrième signe apparent de la peste ; mais on l'observe rarement. Son mécanisme est le même que dans les autres pyrexies infectieuses graves.

Obs. II (Simond). — Chinois, âgé de quarante-six ans. Ce sujet, de grande et forte taille, habite un quartier excentrique de la ville, il est malade depuis trois jours.

A la région cervicale antérieure siège une adénite développée au point d'effacer complètement la dépression du cou. Les ganglions hypertrophiés forment une masse unique, de consistance très dure et presque ligneuse, douloureuse à la pression, par-dessus laquelle la peau est tendue, rouge et congestionnée. La face est vultueuse, il y a dyspnée intense et bruit de cornage paraissant provoqué par

la compression de la trachée par l'adénite. Toute la muqueuse buccale est enflammée, rouge et saignante. La langue couverte d'un enduit brunâtre est gonflée et fendillée.

La température de l'aisselle est de 40° ; le pouls petit bat 132 fois à la minute. La peau est sèche et chaude, et ne présente pas d'exanthème, si ce n'est de la rougeur au niveau de l'adénite. Le foie et la rate paraissent normaux. Le ventre est légèrement ballonné ; il y a constipation depuis quatre jours ; les urines sont rares. Le malade est depuis deux jours dans un état de faiblesse très grande ; il a présenté du délire, mais au moment où je l'examine, il saisit ce qu'on lui dit et même y répond par signes ; l'état de la bouche et la difficulté respiratoire ne lui permettant pas de parler intelligiblement. La mort est survenue vingt-quatre heures plus tard.

Obs. III (Simond). — Annamite âgé de vingt-quatre ans. Ce malade se plaint de fièvre continue, de lassitude et de céphalalgie depuis le 9 avril ; il a éprouvé quelques vomissements et s'est alité le 11. Je suis appelé à le voir le 13 dans la soirée. A ce moment, le malade est couché dans un état marqué de prostration et en proie à une fièvre intense. Le thermomètre marque à l'aisselle 40°,5 ; le pouls est à 120. La langue est très chargée et humide. Il a la parole embarrassée. A la cuisse droite, au-dessous du pli de l'aine, existe une tumeur peu volumineuse formée de deux ganglions gonflés, très douloureux. Par-dessus, la peau est tendue et faiblement congestionnée.

La rate et le foie, de dimensions normales, sont indolents. Il y a de la constipation depuis plusieurs jours. Les urines sont émises en quantité normale, elles renferment une petite proportion d'albumine.

La faiblesse est grande depuis deux jours, le malade ayant essayé la veille de s'asseoir sur son lit est tombé par terre et n'a pu se relever.

Pendant les quatre jours qui suivent, cet état se maintient sans modification ; la température oscille entre 39°5 et 40°5 ; il y a du délire pendant la nuit et une partie de la journée. Le traitement suivi consiste en quinine, potion à la cannelle et à l'éther et lavements purgatifs. Le 18, une défervescence se produit, le pouls tombe à 60 et le thermomètre à 38°,5. La tumeur primitive a diminué de volume, mais toute la chaîne ganglionnaire de l'aine est gonflée et indurée. Le mieux va en s'accentuant les jours suivants ; toutefois, l'un des deux ganglions envahis les premiers se ramollit et entre en suppuration. J'ai revu ce malade huit jours après complètement guéri.

c. *Forme ambulante ou atténuée.* — Cette forme est caractérisée par des bubons indolores accompagnés ou non de fièvre.

se terminant tantôt par résolution, tantôt par suppuration. Le malade peut porter son affection sur pied. Généralement, à côté de ces formes atténuées, on rencontre des formes graves de peste. Cependant l'histoire a enregistré de véritables épidémies de peste à formes atténuées : telle est l'épidémie de peste bénigne qui sévit, d'après Rossi, sur le 3e régiment de ligne à Zagazig (Basse-Égypte) en 1842 ; telle est l'endémie qui régna à Bagdad de 1856 à 1861 ; telles sont les épidémies de peste atténuée qui précédèrent les épidémies de peste grave à Hindié, 1873 (Irak-Arabi), à Astrakan, 1877-1878[1].

B. Peste pulmonaire. — Certaines épidémies de peste sont caractérisées par une très grande fréquence de formes pulmonaires et, pendant longtemps, on a hésité à les rattacher à la peste véritable ; telle est la peste de Pali. La forme pulmonaire a été fréquente dans les épidémies de Khorassan et de Kurdistan. D'autres fois, les épidémies de peste débutent par des formes pulmonaires, comme à Vetlianka ; aussi crut-on d'abord être en présence de cas de pneumonie croupale. La forme pulmonaire de la peste est caractérisée par une dyspnée très forte, des hémoptysies répétées, et par les signes cliniques de splénisation pulmonaire.

La mortalité est extrêmement élevée. La maladie décrite par Renny, sous le nom de *Mahamurree* à Ghurwal, n'était autre chose qu'une épidémie de peste à forme pulmonaire.

C. Peste gastro-intestinale. — Cette forme est caractérisée par des évacuations d'abord bilieuses, ensuite hémorragiques. Le malade peut avoir du méléna et de véritables hématémèses comme dans le *vomito negro*. L'épidémie de Recht en 1877 présenta un très grand nombre de formes gastro-intestinales.

Comme on le voit, il est nécessaire de connaître l'existence des formes cliniques de la peste, pour ne pas s'exposer à de

[1] Les bubons d'emblée dont l'existence a été signalée depuis longtemps à la Réunion, à Maurice, en Cochinchine et qui étaient considérés comme des manifestations paludéennes ne sont peut-être que des cas de peste atténuée.

fatales méprises, surtout au début des épidémies où les mesures prophylactiques sont si puissantes pour arrêter le fléau dès sa naissance.

§ 8. — Diagnostic, Mortalité, Pronostic

Le diagnostic différentiel de la peste avec les autres maladies typhiques : fièvre typhoïde, typhus, n'offre aucune difficulté ; car ces maladies n'ont qu'un symptôme commun, c'est la stupeur. Le bubon caractéristique de la forme commune de la peste est une base sérieuse pour le diagnostic. Ce n'est guère que dans les formes pulmonaires et gastro-intestinales que le diagnostic peut être hésitant au début.

Il sera utile dans ces cas de rechercher le bacille pesteux ou d'avoir recours au séro-diagnostic.

Bareskoff a décrit, sous le nom de peste sibérienne (Sibirskajajasna), une maladie infectieuse causée par des piqûres d'insectes et caractérisée par la présence d'anthrax et de pustules à la surface de la peau. Elle frappe sévèrement le bétail, moins sévèrement les hommes.

La mortalité de la peste est variable avec les épidémies. Nulle dans les épidémies de peste atténuée, elle s'élève à 90 p. 100 dans les épidémies graves. Rarement la mortalité est inférieure à 60 p. 100.

La peste est presque toujours mortelle chez les enfants et chez les vieillards ; les hémoptysies, le purpura, la stupeur profonde ou le délire violent sont un pronostic presque toujours fatal.

§ 9. — Prophylaxie

1° Prophylaxie internationale. — C'est en 1851 que les puissances européennes se concertèrent pour la première fois pour rechercher les moyens de protéger la santé publique. Toutes les conférences sanitaires internationales, au nombre de neuf, qui ont été tenues depuis cette époque, ont eu en vue la protection de l'Europe contre le choléra. On ne se croyait pas menacé de la peste qui était partout en décroissance. Or,

depuis quatre ans, les choses ont changé de face ; la peste, qui ne semblait plus avoir qu'un intérêt historique, est rentrée dans la scène du monde. Sortie probablement du Yunnam, elle frappe successivement Pakhoï, Canton, Hong-Kong, Amoï, puis Bombay et Kuratchee, d'où elle menace l'Europe par les deux voies maritimes de la mer Rouge et du golfe Persique.

Enfin, dernièrement, la peste a été communiquée à Madagascar, et elle vient de débarquer à Oporto, en Portugal.

Dès 1897, les divers États de l'Europe s'émurent et décidèrent de convoquer une *conférence sanitaire internationale à Venise*, ayant spécialement en vue de prévenir l'invasion et la propagation de la *peste*. La conférence de Venise, ouverte le 16 février 1897, s'est séparée le 19 mars 1897. Elle a adopté contre la peste les mêmes mesures qu'on avait déjà prises contre le choléra lors des conférences de Venise 1892 et de Dresde 1893[1].

2° Prophylaxie nationale. — En France, la protection des ports de mer contre l'invasion des maladies pestilentielles (peste, choléra, fièvre jaune) a été assurée par le Règlement de Police sanitaire maritime de 1896, que nous avons longuement analysé à propos de la prophylaxie du choléra. Néanmoins, pour la *peste*, devant l'imminence du danger d'importation, on a pris des dispositions spéciales que nous allons passer en revue.

Un *décret du* 15 *avril* 1897 (in *Journal officiel* du 16 avril) interdit jusqu'à nouvel ordre l'importation en France et en Algérie des drilles, des chiffons, des débris frais d'animaux, des onglons, des sabots venant directement ou indirectement de toute localité où la peste aura été constatée.

[1] Elle comprend : 1° des mesures à prendre hors de l'Europe visant surtout les navires à pèlerins pour La Mecque ; — 2° des mesures à prendre dans la mer Rouge, le golfe Persique ; — 3° mesures à prendre en Europe. — 4° surveillance et exécution de ces diverses mesures confiées aux conseils sanitaires de Constantinople et d'Alexandrie.

Le texte de la Convention sanitaire internationale de Venise a été publié dans la *Semaine médicale*, nos 21 avril, 1er mai, 8 mai 1897 et dans le livre de Proust : *La défense de l'Europe contre la peste*.

Sont admis, *après désinfection*, les laines brutes ou manufacturées venant directement de toute localité contaminée de peste, les linges de corps, les hardes, les objets de literie ayant servi ou n'ayant pas servi, les cuirs verts et peaux fraîches venant directement ou indirectement de toute localité où la peste a été constatée.

Un *décret du* 15 *juin* 1899 (in *Journal officiel* du 27 juin) spécifie en outre qu'aucun navire provenant d'une localité reconnue contaminée de peste ou portant des objets énumérés plus haut ne pourra pénétrer en France ou en Algérie que par un des ports suivants : Marseille, Alger, Pauillac, Saint-Nazaire, Le Havre et Dunkerque, sauf les navires armés exclusivement en vue du transport des jutes qui pourront pénétrer en France par le port de Boulogne.

La prophylaxie de la peste à bord des navires présente une particularité qui n'a été signalée ni dans la convention de Venise ni dans les décrets français et sur laquelle Simond a appelé l'attention : c'est la présence, à bord des navires contaminés, de rats qui peuvent être le point de départ d'une épidémie au port d'arrivée. Simond propose de désinfecter les cales par l'acide sulfureux ou les vapeurs de formol ou tout autre gaz ou vapeur asphyxiante mortelle pour les rats. Les cadavres des rats seront inondés d'eau bouillante avant d'être enlevés.

3° Prophylaxie individuelle. — La prophylaxie individuelle est basée sur les modes de propagation de la peste. Les soins de propreté doivent être méticuleux en temps d'épidémie. On évitera le contact avec les objets souillés par les pestiférés, à moins que ces objets n'aient été préalablement désinfectés. Lorsque, de par sa profession, on est appelé à donner des soins à des malades atteints de la peste, il est bon de s'immuniser au moyen d'une injection hypodermique de 5 à 10 centimètres cubes de sérum antipesteux. Cette immunité ne dure que quinze jours environ, il est donc nécessaire de renouveler les injections hypodermiques deux fois par mois, pour jouir d'une immunité continue.

Haffkine, dans l'Inde, a essayé d'immuniser l'homme non plus au moyen d'un sérum antipesteux, mais au moyen de cultures mortes du virus pesteux lui-même. Il soumet les cultures en bouillon âgées de plusieurs jours à une température de 70 degrés, suffisante pour tuer le microbe de la peste. Une foi décanté, ce bouillon constitue ce qu'on appelle la *lymphe prophylactique* d'Haffkine. L'auteur de ce procédé injecte 3,5 centimètres cubes de lymphe sous la peau de l'individu à immuniser. L'immunité n'est acquise qu'au bout de huit jours mais elle serait durable pendant plus de six mois. L'injection est douloureuse et irritative. Calmette a proposé d'immuniser l'homme en lui injectant un mélange de sérum et de lymphe Haffkine.

En raison de l'existence d'épidémies de peste atténuée, nous croyons qu'on arrivera à obtenir un virus pesteux doué d'une faible virulence, c'est-à-dire à fabriquer un véritable vaccin pesteux, comme la vaccine nous fournit un vaccin contre la variole.

Voici les mesures que Yersin conseille de prendre dès qu'un cas de peste est signalé dans une maison :

1° Isoler le malade ;

2° Inoculer préventivement par le sérum tous les habitants de la maison et les mettre, si possible, en observation pour dix jours dans un campement isolé ;

3° Désinfecter soigneusement la maison, la blanchir à la chaux ;

4° La période d'observation étant terminée pour les habitants de la maison contaminée, leur faire une nouvelle injection préventive de sérum avant de les autoriser à rentrer chez eux.

§ 10. — Traitement

Le seul traitement spécifique de la peste est la sérothérapie. Nous avons déjà rendu compte des magnifiques résultats obtenus par Yersin en Chine : 21 guérisons sur 22 cas. Les statistiques de l'Inde ont été beaucoup moins favorables à la méthode, elles accusent 49 p. 100 de décès.

On chercha à l'Institut Pasteur à fabriquer un sérum plus actif et au bout d'un an on finit par obtenir un sérum dont un quarantième de centimètre cube suffisait à préserver les souris contre l'inoculation du bacille pesteux le plus virulent et dont un quart de centimètre cube pouvait sûrement guérir ces petits animaux, lorsque le sérum était injecté seize heures après l'inoculation virulente.

Calmette et Salimbeni furent envoyés à Oporto avec mission d'éprouver ce sérum. Les résultats obtenus furent concluants. Sur 104 malades traités, 14 seulement moururent, soit une mortalité de 13 p. 100.

Voici la technique du traitement :

Il faut injecter 20 à 80 cc. par jour. Les injections doivent être répétées tous les jours tant que la fièvre n'a pas rétrocédé. Lorsque la fièvre a disparu il est prudent d'injecter encore 5 cc. par jour pendant quelques jours.

En cas de pneumonie pesteuse, il faut injecter le premier jour 20 cc. de sérum dans une veine, les jours suivants 20 à 80 cc. de sérum sous la peau. Calmette n'a eu qu'à se louer de cette pratique, car sur trois malades atteints de pneumonie pesteuse, il a eu trois guérisons alors que la maladie livrée à elle-même est presque fatalement mortelle.

ARTICLE IV

FIÈVRE RÉCURRENTE

Syn. : Typhus récurrent, fièvre à rechutes. — Anglais : Relapsing fever, famine fever. — Allemand : Typhus recurrens, Hungerpest, biliosus typhus.

La fièvre récurrente est une maladie généralement bénigne, caractérisée, au point de vue bactériologique par la présence de spirilles dans le sang, et au point de vue clinique par de véritables accès de fièvre à trois stades comme l'accès intermittent, mais dont le stade de chaleur se prolonge plusieurs jours.

1° **Historique.** — La similitude de l'accès récurrent et de

l'accès intermittent était si frappante que, pendant longtemps on a rattaché la fièvre récurrente au paludisme. La fièvre récurrente était considérée comme une fièvre intermittente dont le stade de chaleur se prolongeait outre mesure. C'est de 1843 à 1848 que deux médecins anglais, Craigie et Henderson, émirent l'avis qu'on se trouvait en présence d'une véritable entité morbide pouvant, à l'inverse du paludisme, se transmettre par contagion. Les nombreuses épidémies d'Irlande, d'Ecosse, de Londres, donnèrent raison à cette manière de voir et on appela la nouvelle maladie *relapsing fever*, *fièvre à rechutes*. — A partir de ce moment, elle fut étudiée dans diverses parties du monde : Griesinger (Egypte), Mac Auliffe (Réunion), Obermeier (Berlin), Van Dyke Carter (Bombay). — On chercha ses traces dans l'histoire et, sans vouloir faire remonter à Hippocrate la description de la maladie, on trouve de nombreuses preuves de son existence dans les diverses épidémies qui avaient ravagé l'Irlande de 1738 à 1764.

L'armée française, qui occupa l'Egypte en 1798-1799, eut à en souffrir, comme le démontre la lecture des travaux de Larrey.

2° Domaine géographique. — a. *Europe*. — La fièvre récurrente possède en Europe trois foyers, qui ne sont pas encore éteints : 1° l'Irlande, d'où la maladie fait irruption de temps en temps en Ecosse, en Angleterre et jusqu'en Amérique, à la faveur de l'émigration irlandaise ; 2° la Silésie, d'où elle envahit la Russie, l'Allemagne, le Danemark et la Norvège ; 3° la province d'Odessa, qui est un foyer permanent de fièvre récurrente. Pendant la guerre de Crimée, les troupes françaises présentèrent quelques cas de typhus récurrent. La guerre russo-turque a été l'occasion de nouvelles explosions épidémiques dans la péninsule des Balkans.

La fièvre spirillaire est inconnue en France, en Espagne, en Italie.

b. *Afrique*. — La maladie est endémique en Egypte. Arnould a rattaché au typhus récurrent une épidémie qu'il a jadis observée en Algérie dans le pénitencier d'Aïn-el-Bey.

c. *Asie*. — La fièvre spirillaire paraît être endémique dans l'Inde d'où elle s'échappe de temps en temps à bord des navires émigrants. C'est de cette façon qu'elle a été, à maintes reprises, introduite à la Réunion et à Maurice — MORACHE l'a signalée en Chine, 1863-1865, où elle existe peut-être à l'état endémique.

d. *Amérique*. — La fièvre récurrente a été importée plusieurs fois dans l'Amérique du Nord pas les émigrants irlandais.

Dans l'Amérique du Sud, son existence paraît douteuse.

MAUREL a rattaché à la fièvre récurrente une épidémie qu'il a observé au Maroni (Guyane française) en 1877 et qui semble plutôt relever de la fièvre jaune.

3 **Anatomie pathologique**. — La fièvre à spirilles ne présente aucune lésion caractéristique et la recherche du parasite est nécessaire pour donner une base certaine au diagnostic. Cependant on a noté une diffluence et une congestion particulières de la rate, caractères qui rapprochent la rate de la fièvre récurrente de la rate typhique. — A la coupe de l'organe, on rencontre soit des infarctus hémorragiques, soit des abcès, soit des ecchymoses sous-capsulaires qui vont quelquefois jusqu'à provoquer la rupture du viscère. — Cette lésion de la rate est important à signaler, car elle nous servira à établir le diagnostic différentiel entre la fièvre jaune et certaines formes de la fièvre récurrente.

Le foie est volumineux, chargé de sang, mais ne subit pas la dégénérescence graisseuse comme dans la fièvre jaune; en revanche, la bile de la vésicule est très épaisse comme dans le typhus amaril. Le cœur est flasque, couleur feuille morte, indiquant une dégénérescence des fibres musculaires.

Tous les viscères sont gorgés de sang, en particulier les poumons où l'on peut rencontrer diverses lésions depuis la congestion jusqu'à l'inflammation pneumonique ou broncho-pneumonique.

D'après MAC AULIFFE, la teinte jaune des conjonctives serait plus prononcée après la mort. C'est là un caractère que l'on rencontre aussi dans le *vomito negro*.

En résumé, les lésions anatomiques de la fièvre récurrente s'observent principalement du côté de la rate et consistent en congestion, abcès, hémorragie et même rupture du viscère.

4° Bactériologie. — En 1868, Obermeier, assistant de Virchow, en faisant la numération des globules dans la fièvre récurrente, constata la présence dans le sang d'éléments spirillaires auxquels il n'attacha pas d'abord d'importance. — Mais lorsque les découvertes de Davaine furent connues en Allemagne, Obermeier eut l'occasion, lors d'une nouvelle épidémie en 1873, de revenir sur cette étude et regarda la présence des parasites dans le sang comme la caractéristique de la fièvre récurrente.

Cette découverte fut confirmée sur tous les points du globe, particulièrement dans l'Inde, qui paraît avoir été le pays d'origine de la maladie et en Egypte où l'on put établir, grâce à ce caractère pathognomonique, l'identité de la fièvre récurrente et de la typhoïde bilieuse, identité qui avait déjà été soupçonnée par Griesinger.

Le spirille de la fièvre récurrente se trouve dans le sang du malade, pendant tout le temps que dure l'hyperthermie, mais dans l'intervalle des accès, on ne le rencontre que très rarement. Le microbe de la fièvre récurrente se comporte comme l'hématozoaire de Laveran ; il se réfugie dans les vaisseaux de la rate pendant toute la durée de l'apyrexie.

Pendant longtemps, on a appelé le spirille de la fièvre récurrente, *Spirochæte* d'Obermeier ; c'est que la classification de Cohn comprenait deux variétés d'organismes en tire-bouchon : le *spirillum*, organisme mobile à spirales rigides ; le *Spirochæte*, organisme mobile à spirales flexibles. — Cette distinction n'a plus de raison d'être aujourd'hui et tout le monde s'accorde à donner au parasite de la fièvre récurrente le nom de spirille d'Obermeier.

La recherche du spirille peut être faite dans le sang à l'état frais, dans le sang desséché, dans les coupes.

a. *Recherche du spirille dans le sang frais.* — Il suffit de prélever une goutte de sang pendant la période fébrile et de

l'examiner sous une lamelle au microscope ; on voit entre les globules rouges des filaments mobiles ayant une longueur qui varie de 12 à 42 μ. Ces filaments minces, effilés aux extrémités, se meuvent autour de leur grand axe par des mouvements de vrille ou par des mouvements oscillatoires. Les déplacements du microbe se font tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, et ont pour résultat de bousculer les globules rouges.

Karlinski, sur des préparations desséchées et colorées par le procédé de Lœffler, a réussi à découvrir la présence de quatre cils vibratiles, deux à chaque extrémité du spirille ; mais la recherche de ces cils est très délicate dans le sang, à cause de la présence de l'albumine.

« Les spirilles du typhus récurrent conservent assez longtemps leur mobilité en dehors du corps humain. Heydenreich l'a vu persister quatorze jours dans des échantillons de sang maintenus à la température de 16 à 22 degrés.

« Karlinski a vu cette mobilité persister après trois semaines de séjour dans le tube digestif de *sangsues* qui avaient été appliquées sur le corps des malades.

« Heydenreich a vu que les mouvements persistent d'autant moins longtemps que la température est plus élevée et que les spirilles perdent tout mouvement après deux ou trois heures à la température de 42°,5.

« Dans le sang de sujets atteints de cachexie palustre, le parasite se présente quelquefois sous forme de bâtonnets incurvés ou de petits spirilles à deux ou trois inflexions. Karlinski a démontré qu'il s'agissait dans ces cas du Spirochœte Obermeier qui reprend les dimensions normales quand on le replace dans des conditions plus favorables à son développement. » (Netter.)

b. *Coloration des lamelles, procédé de Günther.* — On prépare les lamelles par le procédé ordinaire (voy. *Hématozoaire*). Le procédé de Gunther consiste : 1° à débarrasser les globules rouges de leur hémoglobine, au moyen d'une solution d'acide acétique à 5 p. 100 ; le globule rouge ainsi dépourvu de sa matière colorante ne fixe plus les couleurs d'aniline ; 2° à se servir de couleurs intenses pour colorer les spirilles, car

ceux-ci fixent mal les couleurs d'aniline. On procédera donc de la façon suivante : 1° laver la lame recouverte de sang desséché, pendant quelques secondes dans la solution acétique ; 2° neutraliser l'acide en exposant la lame aux vapeurs d'ammoniaque ; 3° colorer pendant dix minutes dans le violet de gentiane d'Erlich, laver à l'eau, sécher, monter au baume.

c. *Coloration des coupes, procédé de Nikiforoff.* — Il est quelquefois nécessaire de rechercher les spirilles dans les coupes d'organes, en particulier dans les coupes de la rate. On se servira alors du procédé de Nikiforoff : on durcit la pièce anatomique dans un mélange à parties égales de solution de bichromate de potasse à 5 p. 100 et de solution concentrée de bichlorure de mercure dans la solution physiologique de chlorure de sodium. Déshydrater la pièce par un séjour dans de l'alcool de plus en plus concentré ; inclure dans la paraffine et couper. On place la coupe pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans un bain colorant composé de :

Solution	Solution aqueuse saturée de bleu	10 vol.
	Eau distillée.	10 —
	Solution alcoolique de tropéoline à 1/100 .	1 —

Laver à l'eau et à l'alcool-éther, éclaircir à l'essence de girofle et au xylol ; monter au baume. Les spirilles sont un peu pâles, mais suffisamment visibles.

d. *Culture.* — Tous les essais de culture ont échoué.

e. *Inoculations.* — Les tentatives d'inoculation de la fièvre récurrente aux animaux de laboratoire n'ont jamais réussi. Les singes de l'ancien continent sont seuls sensibles à la maladie ; encore ne présentent-ils qu'un seul accès. Carter, dans l'Inde, en injectant du sang de malade sous la peau du singe, a vu la fièvre éclater après trois ou cinq jours d'incubation. La période fébrile durait de trois à cinq jours, puis l'apyrexie s'établissait d'une façon définitive.

Koch a reproduit les expériences de Carter avec le même succès.

Metchnikoff a étudié le rôle des phagocytes dans la fièvre récurrente expérimentale du singe. Pendant toute la période

fébrile, les spirilles nagent dans le sang à l'état libre, mais dès que la température de l'animal baisse, ils se réfugient dans la rate où ils sont rapidement englobés et digérés par les leucocytes polynucléaires. On voit quelquefois plusieurs spirilles en partie englobés par les leucocytes et présentant l'aspect de rayons d'une roue. Les amas leucocytaires peuvent être assez considérables pour représenter de petits abcès lymphatiques, qu'on prenait autrefois pour de petits lymphomes. Lorsque la cellule leucocytaire succombe à la lutte engagée contre les spirilles, son noyau ne prend plus les matières colorantes.

Soudakewitch a bien mis en lumière le rôle de défense de l'organisme joué par la rate. Lorsqu'on inocule un singe chez lequel on a préalablement pratiqué l'extirpation de la rate ; l'animal succombe à une véritable fièvre continue spirillaire. Cette expérience montre que l'organe splénique joue un rôle important dans le phénomène de la récurrence et, chez le malade, on doit toujours examiner l'état de ce viscère.

Moczutkowsky a inoculé la fièvre récurrente à l'homme, en se servant du sang de malade, recueilli pendant la période fébrile. L'incubation a duré de trois à cinq jours.

1. *Mode de transmission de la fièvre récurrente.* — Le spirille de la fièvre récurrente siégeant dans le sang, il est très probable que la transmission de la maladie de l'homme malade à l'homme sain se fait au moyen de piqûres d'insectes. Parmi ceux-ci, la punaise semble jouer un rôle prépondérant ; car les spirilles se conservent très longtemps vivants dans le tube digestif de cet insecte. Aussi, la propagation se fait-elle facilement dans les milieux pauvres et malpropres, où pullulent facilement les parasites de l'homme.

Depuis longtemps déjà, on avait pensé que les asiles de nuit, si nombreux dans certaines villes de Russie, étaient les principaux éléments de propagation des épidémies de fièvre récurrente et de typhus.

L'origine parasitaire de la fièvre à rechutes n'a fait que confirmer cette croyance populaire. On croit que la fièvre récurrente a eu pour foyer primitif l'Inde. La punaise, elle aussi, a eu pour berceau la péninsule indienne, d'où elle aurait été

importée en Europe vers le xve siècle. La corrélation de ces deux faits apporte un appoint sérieux à la question de la propagation de la maladie par les parasites. Les vêtements ayant appartenu à des malades peuvent charrier le contage. NICHOLSON a vu le typhus apporté dans l'île de Skye par des effets contaminés (NETTER).

g. *Pathologie comparée.* — Dans une maladie appelée *surra* qui frappe les chevaux et les mulets de l'Inde, EVANS a rencontré, dans le sang des animaux malades, un parasite qui se rapproche du spirille d'Obermeier. Le *surra* est, comme la fièvre récurrente, inoculable de l'animal malade à l'animal sain.

Dans une épizootie qui régnait sur les oies dans la Russie transcaspienne, SACKAROFF a rencontré un organisme (*Spirochæte anserina*) ressemblant beaucoup au spirille de la fièvre récurrente. La maladie était inoculable à l'oie et à la poule.

5° Pathogénie. — MURCHISON avait schématisé la pathogénie des trois maladies typhiques de la façon suivante :

La fièvre typhoïde était une maladie due à la putréfaction des matières organiques, le typhus était attribué à l'encombrement ; la fièvre récurrente à la famine.

Il serait facile de démontrer que la famine ne donne pas toujours naissance au typhus récurrent, car en Algérie et même dans l'Inde, en Russie et en Irlande, on a cité de nombreuses famines qui n'ont pas été accompagnées de fièvre récurrente. La famine, en poussant les populations de la campagne vers les villes, ne joue qu'un rôle secondaire, mais important en multipliant les chances de contamination. Peut-être le spirille de la fièvre récurrente peut-il, à l'instar du bacille de la peste, vivre pendant quelque temps dans une espèce animale et, de là, se propager à l'homme par les piqûres d'insectes.

6° Etiologie, causes prédisposantes. — a. *Malpropreté.* — La malpropreté, étant une cause favorable à la pullulation des parasites sur le corps de l'homme, est aussi une cause prédisposante à la propagation de la fièvre récurrente.

b. *Encombrement.* — Dans un milieu déjà contaminé, l'en-

combrement agit en multipliant les occasions d'infection.

c. *Age*. — L'enfance qui se défend mal contre les parasites est l'âge qui prédispose le plus à la fièvre récurrente.

d. *Profession*. — Les médecins paient un lourd tribu à la fièvre récurrente. Non seulement parce qu'ils sont en contact direct avec le malade, mais encore parce qu'ils peuvent s'inoculer la maladie. Perls, qui se blessa à l'autopsie d'un sujet mort de fièvre récurrente, contracta la maladie après sept jours d'incubation. Les infirmiers, pour les mêmes raisons, sont atteints dans de fortes proportions. Dans certaines professions, la contagion se fait par le linge ou les objets ayant appartenu aux malades (blanchisseuses, chiffonniers, etc.).

7° **Symptômes**. — a. *Premier accès*. — La maladie éclate brusquement par un frisson intense, comme dans un véritable accès de fièvre intermittente ; la température s'élève rapidement, et le mouvement fébrile est accompagné de céphalalgie frontale et quelquefois de vomissements ; la langue est chargée, le pouls bat fréquemment, la rate subit une augmentation notable de volume, et quelques auteurs ont signalé à la région splénique un souffle doux, vasculaire. Vers le troisième ou le quatrième jour, il se produit généralement de l'ictère, et la prostration s'accentue de plus en plus jusqu'au cinquième ou sixième jour ; parfois, les malades délirent. L'ictère n'est pas dû à la rétention de la bile, car les selles sont liquides et fortement colorées. L'urine contient une forte proportion d'urée, jusqu'à 74 grammes dans les vingt-quatre heures ; on y constate de l'albumine dans un tiers des cas.

b. *Période de rémission*. — Vers la fin du premier septenaire, alors que les phénomènes morbides sont alarmants, il se fait une sudation abondante, qui dure plusieurs heures, quelquefois plusieurs jours, la fièvre tombe, les mictions sont abondantes, les douleurs cessent et le malade éprouve un bien-être considérable ; la convalescence semble s'établir ; cependant il persiste un certain degré d'affaiblissement qui indique que tout n'est pas terminé. La période de rémission dure de quatre à quatorze jours.

c. *Deuxième accès, rechute.* — Brusquement éclate un deuxième accès identique au premier. Dans les cas les plus favorables, le nouvel accès n'a qu'une durée de deux à quatre jours. Il se termine comme le premier par une transpiration abondante et une rémission définitive de tous les symptômes morbides. Dans les cas graves, la crise sudorale ne se produit pas ; le malade présente un véritable état typhique : stupeur, délire, affaiblissement de l'ouïe, sécheresse de la langue, selles involontaires et quelquefois vomissements hémorragiques ; le coma s'établit annonçant une fin prochaine. Quelquefois la mort survient par collapsus cardiaque. Les cas graves peuvent avoir une terminaison heureuse, mais la convalescence est toujours très longue.

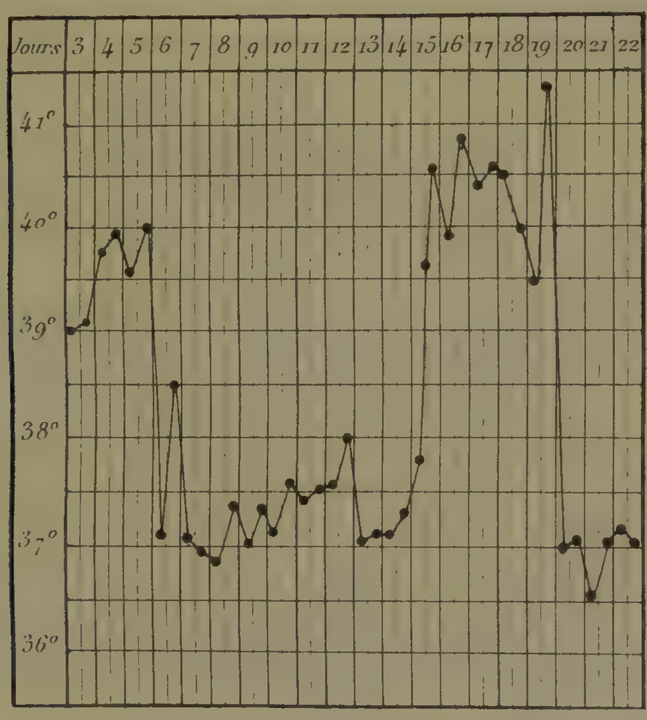


Fig. 42.
Courbe de la température dans la fièvre récurrente avec une rechute d'après Eichhorts.

d. *Troisième accès.* — La maladie se borne généralement à deux accès, mais il n'est pas rare d'en observer trois. Les cas de quatre et même cinq accès sont exceptionnels.

En somme, le paroxysme de la fièvre récurrente rappelle l'accès de la fièvre intermittente ; les stades de frisson et de sueurs sont identiques, le stade de chaleur seul est beaucoup plus long et s'accompagne généralement d'ictère.

8° Formes cliniques de la fièvre récurrente. — Nous venons de décrire la fièvre récurrente de moyenne intensité, c'est-à-dire la fièvre avec une ou plusieurs rechutes ; mais quelquefois, la rémission définitive se fait au bout de quelques jours seulement de maladie ; nous serons alors en présence d'un cas léger.

D'autres fois, au contraire, la première période fébrile est très longue et s'accompagne de phénomènes bilieux intenses, c'est la fièvre typhoïde bilieuse étudiée par Griesinger en Égypte. — Cette dernière forme frappe généralement les personnes qui sont déjà entachées de paludisme, et peut se compliquer de vomissements noirs comme la fièvre jaune. La fièvre récurrente peut alors reproduire le syndrome amaril complet : ictère, vomissements noirs et rémission fébrile. On comprend combien le diagnostic est alors délicat, si on ne procède pas à la recherche du spirille dans le sang du sujet.

En résumé, la fièvre récurrente peut affecter les trois formes cliniques suivantes :

1° Fièvre récurrente à un seul accès;

2° Fièvre récurrente à rechutes;

3° Fièvre récurrente bilieuse (typhoïde bilieuse de Griesinger).

9° Terminaison. — La terminaison de la fièvre récurrente est presque toujours heureuse : lorsque la mort survient, elle se fait soit par anurie, soit par syncope cardiaque, soit par hémorragie du tube digestif ou encore par rupture de la rate.

10° Récidives. — Elles sont assez fréquentes, puisque dans l'épidémie de Breslau de 1872-1873, dix-sept malades avaient

déjà subi une première atteinte de fièvre récurrente. — Dans une même épidémie, on observe quelquefois deux atteintes chez le même sujet à quelques mois d'intervalle.

11° Complications. — L'hémorragie utérine est une complication fréquente de la fièvre récurrente ; aussi signale-t-on un grand nombre d'avortements dans le cours de la maladie. Sur 36 femmes enceintes traitées par Smith et Jakson, 35 avortèrent.

« L'avortement peut être suivi de métrorrhagie abondante et amener la mort. La survie de la mère est cependant la règle. En revanche, l'enfant succombe presque toujours, alors même que la grossesse est arrivée presque au bout de son terme. Murchison a fait ressortir, avec raison, l'opposition si remarquable entre l'influence du typhus exanthématique et celle du typhus récurrent, sur la marche de la grossesse. Dans le typhus exanthématique, incomparablement plus grave que la fièvre récurrente, la grossesse suit d'ordinaire son cours, et s'il y a accouchement prématuré, l'enfant est vivant. » (Netter.)

La fièvre récurrente, comme toutes les maladies infectieuses, peut présenter des suppurations diverses : furoncles, abcès, plegmons, adénite, parotidite, arthrite, gangrène de la cornée, rétino-choroïdite, périchondrite avec œdème de la glotte, etc.

12° Diagnostic. — Dans les pays tempérés, on peut confondre la fièvre récurrente avec le typhus ou l'influenza. — Le typhus présente le tracé thermométrique d'une fièvre continue sans rémission véritable. La grippe est souvent accompagnée de phénomènes morbides du côté des voies pulmonaires et ne présente pas de rémission.

Dans les pays chauds, la fièvre récurrente peut être confondue avec la fièvre jaune. Le doute n'est cependant permis que lorsqu'on se trouve en présence des formes bilieuses du typhus récurrent. Dans la fièvre jaune, la rate conserve ses dimensions normales ; il sera prudent, toutefois, de rechercher

le spirille d'Obermeier dans le sang des malades, puisque c'est le seul moyen d'asseoir le diagnostic d'une manière irréfutable.

Les fièvres récurrentes paludéennes ne peuvent se distinguer du typhus récurrente que par l'examen du sang.

13° Pronostic. — L'anurie, les hémorragies diverses par l'intestin, par l'estomac, par la peau (purpura), indiquent un cas grave souvent mortel.

14° Mortalité. — La statistique de l'empire allemand, pour les cas soignés dans les hôpitaux, donnent une mortalité de 2,3 p. 100 de 1883 à 1885, de 1,8 p. 100 de 1886 à 1888. Certaines épidémies de Russie ont été plus meurtrières et ont donné 10 p. 100 de décès. L'aggravation de la maladie était due à des complications thoraciques qui survenaient au déclin de la fièvre. — La mortalité moyenne est de 5 p. 100, mais elle paraît plus considérable aux colonies.

15° Prophylaxie. — Elle consiste dans les soins de propreté, l'isolement des malades et la désinfection des effets.

16° Traitement. — Le traitement de la fièvre récurrente est purement symptomatique : on prescrira un purgatif pour dégager les voies digestives, et la diète lactée pour aseptiser l'intestin, de manière à éviter les complications suppuratives. L'adynamie sera combattue par le vin, l'alcool; l'hyperthermie par les bains froids, etc. — Griesinger a employé le sulfate de quinine dans le traitement des typhoïdes bilieuses d'Égypte, et en a obtenu d'aussi bons résultats que dans le paludisme.

Gabritchewsky a constaté qu'un singe, qui était guéri d'une fièvre récurrente expérimentale, présentait un sérum bactéricide pour les spirilles. De là lui est venue l'idée de traiter la fièvre récurrente au moyen du sérum de sujets récemment guéris. Ces essais n'ont donné que des résultats incertains. La sérothérapie du typhus à rechutes ne pourra guère être

tentée avec succès que lorsqu'on aura réussi à cultiver le spirille d'Obermeier.

ARTICLE V

DENGUE

La dengue est une véritable fièvre récurrente éruptive dont chaque paroxysme fébrile s'accompagne, non seulement d'éruption, mais encore de douleurs musculo-articulaires très vives.

1° Étymologie. — Le mot *dengue* proviendrait, d'après les uns, de Aden-Plaque (d'où par abréviation den-gue) parce que la maladie s'observe fréquemment à Aden. — D'après d'autres auteurs, la dengue aurait pour origine le mot espagnol *denguero*, qui serait le synonyme du mot anglais *dandy* et qui caractériserait la démarche raide et compassée des patients frappés par la maladie.

2° Synonymie. — La dengue est tellement riche en synonymies qu'il est nécessaire de classer les différents noms qu'on lui a donnés en plusieurs groupes en prenant pour base une des particularités présentées par la maladie.

1° D'après l'habitus extérieur	1. Dandy fever. 2. Pantomima. 3. Polka. 4. Girafe stiffnecked (à cause de la raideur du cou).
2° D'après les douleurs rhumatoïdes	1. Break-bone. 2. Broken wing. 3. Knieubels, mal de genoux (Egypte). 4. Bouhou (cri, plainte aux îles Sandwich).
3° D'après l'éruption . . .	1. Fièvre rouge. 2. Scarlatine rhumatismale. 3. Bouquet. 4. Coloroda (colonies espagnoles).
4° D'après l'époque de l'apparition	Fièvre des dattes (Égypte).

3° Historique, domaine géographique. — La dengue a été mentionnée pour la première fois par le chroniqueur égyptien GABERTI, qui l'a signalée sous le nom de *mal de genoux*, au Caire en 1779. Un missionnaire français, PERSIN, déclare qu'elle a régné sur la côte de Coromandel vers l'an 1780. Pendant la même année, RUSH l'observe aux États-Unis à Philadelphie. A partir de cette époque, la plupart des régions intertropicales sont visitées, de temps à autre, par la maladie.

Endémique dans deux grandes régions du globe, l'Inde anglaise et l'Amérique intertropicale, elle sort fréquemment de ses foyers d'origine pour rayonner dans tous les sens. Sortant de l'Inde, elle envahit d'un côté la Cochinchine, les Indes néerlandaises; de l'autre, Aden, Zanzibar, la Réunion, Maurice, l'Australie, décrivant ainsi un circuit complet autour de l'Océan Indien. Elle a poussé des pointes en Océanie, Nouvelle-Calédonie 1884, Tahiti 1846 et 1885, Fidji, etc.; d'autres en Europe, Cadix 1784, 1867, Gibraltar 1885, Crète 1881, Grèce 1889; enfin elle a fondé sur les bords de la Méditerranée de nouvelles colonies morbides, la Tripolitaine, l'Égypte, la Syrie, d'où elle menace incessamment l'Europe.

Elle se comporte de la même façon dans son foyer américain, décrit un circuit autour de la mer des Caraïbes et envoie deux pointes épidémiques jusque dans les pays tempérés : une au nord jusqu'à Philadelphie et Charleston ; l'autre au sud jusqu'à Saint-Paul du Brésil.

4° Caractères épidémiques de la dengue. — La dengue n'est pas une maladie grave par elle-même ; mais, quand elle atteint un pays, elle désorganise tous les services. Elle frappe indistinctement toutes les races et tous les âges et, dans l'espace de quelques semaines, tout le monde est malade ou convalescent. C'est là la caractéristique de la marche épidémique de la dengue. Elle ressemble, sous ce rapport, à la grippe avec laquelle on l'a quelquefois confondue ; mais nous verrons plus tard qu'elle diffère de cette dernière affection par plusieurs points, en particulier par son éruption, ses douleurs musculo-articulaires et l'absence de manifestations pulmonaires. On

peut dire d'une façon générale que le monde est envahi par deux maladies à expansion rapide : la zone tempérée par l'influenza, la zone tropicale par la dengue.

5° Anatomie pathologique et bactériologie. — Tout est à faire : les seuls travaux qui existent sur ces questions sont ceux de Cunningham et Charles qui ont noté une augmentation des globulins ; celui de Langhlin (1886) qui a vu dans le sang des éléments sphériques, colorés par le bleu de méthylène.

Pour faciliter les recherches bactériologiques à venir, nous devons signaler l'inoculabilité probable de la maladie à diverses espèces animales : Voderman a injecté dans la veine d'un singe un peu de sang retiré à un malade atteint de la dengue, l'animal a refusé la nourriture pendant plusieurs jours. L'épidémie de Cadix en 1788 fut annoncée par une invasion de rats et de souris. Cette particularité rapproche la dengue de la peste. Pendant l'épidémie de dengue au Sénégal, Duchateau signale une grande mortalité sur les oiseaux, les poules et même les chevaux.

Dans les épidémies qui sévissent de temps en temps dans l'Inde, on note toujours une certaine morbidité parmi les animaux.

6° Causes prédisposantes. — a. *Température.* — Lorsque la dengue sort de la zone intertropicale pour pénétrer dans la zone tempérée, elle ne peut le faire qu'à la faveur des fortes chaleurs de l'été ; c'est ainsi que les épidémies de Syrie et de Philadelphie ont eu lieu pendant les périodes les plus chaudes de l'année. Dès que les froids de l'hiver surviennent, la maladie cesse brusquement. Mais dans la zone intertropicale, les épidémies naissent et se propagent indifféremment pendant la saison sèche ou pendant la saison des pluies.

b. *Altitude.* — La dengue, comme la fièvre jaune, a peu de tendance à se propager sur les hauteurs. Elle sévit habituellement sur le littoral, s'enfonce dans les continents en remontant les cours d'eau. Cette loi souffre cependant quelques exceptions dans les pays chauds, en particulier dans l'Inde où la

dengue gravit à des altitudes assez considérables, jusqu'à ce qu'elle rencontre les conditions météorologiques des climats tempérés, qui l'arrêtent dans son essor.

7° Contagion. — La dengue est une maladie très contagieuse, comme le prouvent les épidémies de famille. Elle peut se transporter à de grandes distances, à bord des navires. Le steamer français *le Havre* transporta la maladie de Nouméa à Taïti en décembre 1884.

8° Symptômes. — La période d'incubation de la dengue a été fixée par Cotholendy à quatre jours en moyenne, mais elle est souvent de moindre durée.

Fig. 43.
Courbe de la température dans la dengue (Alliot).

L'évolution clinique de la maladie ne comprend en réalité que deux paroxysmes fébriles accompagnés d'éruption et de douleurs. Ces deux poussées fébriles sont séparées par une rémission durant deux et trois jours, c'est-à-dire assez longue pour mériter le nom de période. Nous décrivons donc dans la dengue quatre périodes : 1re période ou premier paroxysme fébrile ; 2e période ou rémission ; 3e période ou second paroxysme fébrile ; 4e période ou desquamation.

a. *Première période : premier paroxysme fébrile.* — L'invasion de la dengue n'est pas seulement brusque, on pourrait l'appeler brutale, tellement elle est subite : « Dans une famille, dont je traitais plusieurs membres pour la dengue, dit Martialis, quelqu'un qui, jusqu'alors, avait été épargné, se moquait des autres avec le plus grand entrain, contrefaisant la démarche de ceux que les douleurs articulaires tourmentaient ; il est presque subitement atteint au milieu de sa pantomime. Une dame entre à l'église, s'agenouille pour y faire une courte

prière et peut à peine se relever sous les premières atteintes du mal. »

Lorsque l'individu est frappé dans la rue par les premiers symptômes de la maladie, il est habituellement obligé de se faire véhiculer jusqu'à son domicile, car les douleurs articulaires et musculaires sont tellement violentes qu'elles figent le patient dans la position qu'il occupait avant l'invasion du mal.

La rachialgie en particulier immobilise le tronc. Chez les enfants, la maladie s'annonce fréquemment par des convulsions ; chez les jeunes filles par une attaque d'hystérie. Dans certains cas rares les douleurs sont supportables et la rougeur de la face est le seul indice du début de la maladie.

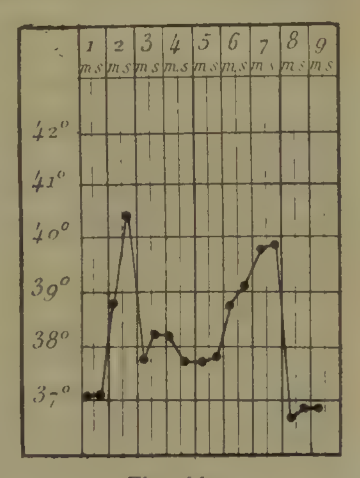


Fig. 44.
Courbe de la température dans la dengue (ALLIOT).

En même temps qu'apparaissent les douleurs, la fièvre s'allume, la température monte rapidement à 39 et 40° ; la peau est sèche, brûlante ; le malade, incapable de faire un mouvement, est cloué sur son lit par les douleurs généralisées dans toutes les parties du corps : tête, tronc, reins, membres. Aux Antilles, les douleurs articulaires frappent principalement les petites articulations ; en Syrie, au contraire, elles se localisent plutôt aux genoux et aux coudes.

L'hyperthermie est toujours accompagnée des symptômes ordinaires de l'embarras gastrique : langue blanche, constipation, nausées, quelquefois vomissements.

C'est pendant cette première période fébrile que se fait la première éruption (*initial rash*). Celle-ci peut faire défaut, mais lorsqu'elle apparaît, elle envahit d'abord la face, puis le tronc et les membres sous forme de rougeur diffuse, ou de larges taches écarlates. Si l'éruption est intense, les paupières sont rouges, gonflées ; leur aspect rappelle assez bien celui

des malades atteints de début d'érysipèle. Le gonflement des paupières est accompagné d'hypersécrétion lacrymale et de photophobie. Sur la peau colorée des indigènes, la rougeur de l'éruption tranche moins nettement que sur la peau des Européens.

La première période fébrile dure vingt-quatre à quarante-huit heures, rarement cinq à sept jours ; puis la fièvre tombe et le thermomètre descend quelquefois à 38° et même à la température normale : c'est la période de rémission qui commence.

b. *Deuxième période : Rémission.* — La chute de la température est accompagnée de la diminution des douleurs, quelquefois de leur disparition complète. Quelques phénomènes critiques peuvent même apparaître, comme des sueurs abondantes, de la diarrhée ou même un saignement de nez. Le malade se croyant guéri se lève pour vaquer à ses affaires, mais il présente toujours un peu de faiblesse et d'inappétence. La rémission peut durer de un à trois jours, mais elle peut faire défaut ou être à peine marquée.

c. *Troisième période : deuxième paroxysme fébrile.* — Cette période s'annonce habituellement par un deuxième paroxysme fébrile dont la durée est variable. A peine de quelques heures dans certains cas, l'hyperthermie peut durer deux et trois jours dans d'autres ; parfois, la fièvre fait complètement défaut et l'exanthème apparaît sans cortège fébrile. Les douleurs articulaires et musculaires peuvent renaître en même temps que la fièvre ; mais leur réapparition n'est pas constante.

L'éruption de la troisième période (*terminal rash*) manque rarement, mais il faut quelquefois la rechercher avec soin. Elle débute habituellement par la paume de la main ou par sa face dorsale et s'étend de là aux avant-bras et au tronc. Elle est accompagnée de fourmillement ou de picotement. Généralement elle est constituée soit par des taches, soit par des papules rouges, mais elle peut être essentiellement polymorphe ; aussi l'a-t-on comparée à l'éruption de telle ou telle fièvre éruptive, rubéole, rougeole, scarlatine, urticaire. Dans l'épidémie de la Comète, on observa même quatre cas de *terminal rash* à forme bulleuse (Forgue). La deuxième éruption

est habituellement éphémère, aussi peut-elle passer inaperçue. Dans certains cas, elle dure deux et trois jours.

d. *Quatrième période : desquamation.* — La desquamation est, dans la majorité des cas furfuracée comme dans la rougeole ; elle est quelquefois en lanières comme dans la scarlatine ; d'autres fois en poussière ténue à peine perceptible. La desquamation est d'autant plus intense que l'éruption a été violente. C'est à la période de desquamation qu'apparaissent souvent des furoncles, des phlegmons et des suppurations de toute nature.

9° Formes cliniques. — Nous venons de décrire la forme complète de la dengue avec ses deux paroxysmes fébriles, séparés par une rémission ; mais dans la pratique, ce type est loin d'être constant. On peut observer des formes atténuées qui tantôt présentent de la fièvre sans *initial rash*, tantôt l'*initial rash* sans fièvre ; d'autres formes abortives se réduisent à un seul paroxysme fébrile. Enfin certaines formes complexes comprennent trois et quatre paroxysmes fébriles.

10° Convalescence, reliquats, complications. — La convalescence est de courte durée dans la plupart des cas, mais chez les gens fortement atteints ou affaiblis par d'autres maladies, il peut subsister des douleurs articulaires, de la raideur musculaire au moment du lever, de l'insomnie, des névralgies rebelles. On peut encore observer des péricardites, des orchites, des adénites, des lymphangites, des néphrites. On a noté un assez grand nombre d'avortements chez les femmes enceintes ; des accès de fièvre intermittente chez les paludéens chroniques. Enfin, on a observé quelques cas de paralysie partielle et d'amblyopie passagère.

11° Rechutes, récidives. — Les rechutes seraient assez fréquentes dans la dengue ; elles se sont présentées dans 15 p. 100 des cas à la Réunion en 1869 (Barat). Les rechutes sont caractérisées par une nouvelle poussée fébrile accompagnée d'une nouvelle éruption. C'est ce qui nous a fait considérer la dengue comme une *véritable fièvre éruptive récurrente*. Les rechutes

sont quelquefois séparées par un laps de temps de deux à trois semaines, mais le plus souvent de quelques jours seulement. Enfin, dans le cours d'une épidémie, on peut observer de véritables récidives séparées par une longue période de santé.

12° Diagnostic. — La dengue peut être confondue avec la plupart des maladies éruptives, principalement avec la rubéole, la rougeole et la scarlatine ; mais l'erreur ne peut pas durer longtemps, car la dengue offre une évolution cyclique si caractéristique, qu'il est difficile de se tromper.

Dans nulle autre maladie éruptive, on ne rencontre cette récurrence de la fièvre, de l'éruption et des douleurs articulaires et musculaires.

L'absence de manifestations pulmonaires la fait facilement distinguer de la grippe.

13° Pronostic, mortalité. — La dengue est une affection extrêmement bénigne, puisque, dans certaines épidémies, on n'a pas constaté une seule mort. Lorsqu'il y a des décès, ils se produisent généralement parmi les enfants, les vieillards et les personnes affaiblies. La mort est presque toujours due à des complications cérébrales chez les enfants, pulmonaires chez les vieillards, péricardiques chez les valétudinaires.

Les auteurs anglais de l'Inde, sur 8.069 malades, ont relevé 37 cas mortels, soit 0,50 p. 100. Dans l'épidémie de Nouvelle-Calédonie, en 1884, on ne constata pas un seul décès.

14° Prophylaxie. — La prophylaxie est la même que dans toutes les autres maladies infectieuses. Elle consiste à isoler les malades et à désinfecter les objets qui ont servi à leur usage.

15° Traitement. — Le traitement est purement symptomatique : vomitifs, purgatifs pour combattre l'embarras gastrique et la constipation ; limonades acidulées, glacées, administrées contre la soif.

Contre les douleurs articulaires et musculaires, on emploiera le salicylate de soude, l'antipyrine et au besoin les injections de morphine.

Enfin, si l'hyperthermie est trop considérable, on aura recours aux affusions froides et aux bains froids. Les douleurs névralgiques de la convalescence seront calmées par l'opium, la belladone ou la quinine.

ARTICLE VI

PHAGÉDÉNISME DES PAYS CHAUDS

On appelle *phagédénisme* des pays chauds une complication des plaies, caractérisée par la présence d'un exsudat pulpeux, grisâtre, fétide, qui infiltre et sphacèle les tissus autour de lui. Cette complication transforme une plaie ordinaire en un *ulcère phagédénique* (φαγεῖν, manger ; ἁδήν, abondamment).

1° Historique. — Vinson, le premier, en 1857, décrivit une épidémie d'ulcères qui sévit sur les coolies que le vapeur *Mascareignes* transportait de la côte de Mozambique à la Réunion. Cet ulcère reçut le nom d'*ulcère de Mozambique*. Chapuis nous apprend que, pendant l'année 1861, l'ulcère phagédénique fit de grands ravages sur les forçats transportés à la Guyane, puisque sur 8.373 entrées à l'hôpital, il y eut 1.812 cas d'ulcère phagédénique ; il conclut à l'identité de l'ulcère de Mozambique et de l'ulcère de la Guyane.

A la même époque, se fait l'expédition de Cochinchine, où le phagédénisme fit de nombreuses victimes dans le corps expéditionnaire. En effet, après la prise de Tourane, sur 6.000 hommes, il y eut 700 cas d'ulcères, entraînant 100 décès et 30 amputations. On appela cet ulcère : l'*ulcère annamite*.

En 1862, Le Roy de Méricourt et Rochard réunissent l'ulcère annamite, l'ulcère de Mozambique et l'ulcère de la Guyane et en font une entité morbide sous le nom d'*ulcère phagédénique des pays chauds*. Depuis cette époque, on a signalé l'ulcère phagédénique dans plusieurs autres colonies, aux Antilles, au Sénégal, au Soudan. En un mot, la géographie médicale de l'ulcère phagédénique s'étend à toute la zone intertropicale.

En 1884, me trouvant à la Guyane, j'eus l'occasion d'observer de nombreux ulcères phagédéniques chez les condamnés arabes. Je fus frappé de la présence d'un exsudat caractéristique à la surface des plaies et j'eus l'idée d'examiner cet exsudat au microscope, après coloration par les couleurs d'aniline. J'y découvris une nuée de bacilles, en nombre tellement considérable, qu'on eût dit qu'ils s'y trouvaient en culture pure. Ces bacilles étaient droits, immobiles, quelquefois recourbés quand ils atteignaient leur plus grande longueur ils mesuraient en moyenne de 7 à 12 μ. Une piqûre faite à l'index me démontra que le microbe n'envahissait pas la circulation générale. Mes préparations furent soumises à M. Roux, qui conclut en ces termes : « Il est très probable que le bacille, prédominant dans tous les cas d'ulcère, est la cause de la maladie ; en tout cas, en attendant que la preuve soit faite par l'inoculation de cultures pures, il est important de signaler la présence de ce bacille. »

Mes recherches furent bientôt confirmées à la Martinique par Clarac, en 1885, à Mayotte la même année par Petit, enfin plus tard au Tonkin par Boinet. Ces deux derniers auteurs ont même ajouté qu'ils avaient réussi à cultiver le microbe phagédénique ; mais il est facile de se rendre compte qu'ils ont été induits en erreur par la présence de microbes saprophytes qui ont poussé aux lieu et place du microbe spécifique. Le bacille phagédénique ne se cultive pas en effet sur les terrains de culture ordinaires, tels que bouillon, gélatine, agar, pomme de terre, etc., il présente un autre caractère important, c'est de ne pas prendre le Gram. Or, tous les bacilles que nous avons isolés, par culture de l'exsudat phagédénique, gardent nettement le Gram. N'ayant pu obtenir de culture, nous avons essayé d'inoculer l'exsudat à des animaux sur des plaies faites au bistouri. Nos résultats ont toujours été négatifs chez les chiens, les lapins, les cobayes.

2° Identité du phagédénisme et de la pourriture d'hôpital. — En 1896, Vincent a eu l'occasion d'observer 47 convoyeurs arabes, revenant de Madagascar, porteurs de plaies couvertes

de pourriture d'hôpital; or ces malades provenaient d'un pays où l'ulcère phagédénique est endémique. Existe-t-il une relation entre le phagédénisme des pays chauds et la pourriture d'hôpital? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

Dans son remarquable mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, Vincent décrit un bacille immobile, le plus souvent rectiligne, quelquefois incurvé; les formes les plus courtes ont 3 à 4 μ; mais il existe des éléments filamenteux. Le bacille ne se généralise pas dans le sang; il ne prend pas le Gram; il ne se cultive pas sur les terrains ordinaires; enfin l'inoculation de l'exsudat reste sans effet chez le lapin, le cobaye, le rat blanc. Vincent a obtenu des inoculations positives sur des lapins cachectiques tuberculeux, ou en inoculant, sous la peau d'un lapin normal, un mélange de pulpe desséché, de colibacilles et de staphylocoques dorés.

A l'occasion d'un cas de pourriture d'hôpital observé dans le service de M. Ricard, à Paris chez un palefrenier venu de l'extérieur, Coyon a confirmé les recherches de Vincent. Or, si nous considérons le microbe trouvé par Vincent dans l'exsudat de l'ulcère malgache et si nous le rapprochons de celui que nous avons rencontré dans l'ulcère phagédénique de la Guyane, il nous sera impossible de les différencier : même coloration, même dimension, même absence de culture et d'inoculation.

Quelques cliniciens, du reste, qui avaient sans doute eu l'occasion de voir de la pourriture d'hôpital en France, avaient conclu à l'identité du phagédénisme des pays chauds et de la pourriture d'hôpital. C'est ainsi que Thorel, dans son expédition du Mékong, assimile le phagédénisme à la pourriture d'hôpital. Monestier (1867) distingue deux sortes d'ulcères de Mozambique : 1° l'ulcère simple atonique; 2° l'ulcère gangréneux ou pourriture d'hôpital. Enfin Fontan, parlant des ulcères phagédéniques des pays chauds (*Arch. de médecine navale*, 1888), dit qu'ils sont *tantôt anémiques, tantôt sphacéliques, souvent revêtus d'exsudats membraneux et ressemblent alors à des plaies couvertes de pourriture d'hôpital.*

L'étude clinique et l'étude bactériologique nous conduisent

donc à admettre l'identité du phagédénisme des pays chauds avec la pourriture d'hôpital.

En récapitulant les diverses phases par lesquelles a passé la question du phagédénisme des pays chauds nous voyons que, dans une première période, chaque observateur décrit, comme spéciale à la région dans laquelle il se trouve, une complication transformant les plaies simples en ulcères envahissants : d'où les noms d'ulcère de Mozambique, plaie annamite, plaie de l'Yémen, etc. Dans une deuxième période Le Roy de Méricourt et Rochard concluent à l'identité de ces diverses variétés d'ulcères et les englobent sous le nom générique d'ulcère phagédénique des pays chauds. Enfin, dans la troisième période, dans laquelle nous entrons, l'identité du phagédénisme des pays chauds avec la pourriture d'hôpital semble trouver un double appui dans la bactériologie et dans la clinique.

3° Fréquence du phagédénisme dans les pays chauds. — La pourriture d'hôpital est devenue une affection tellement rare dans les pays tempérés, en dehors des grandes guerres, qu'il sera difficile de l'étudier en Europe. Il n'en est pas de même dans les pays chauds, où on la rencontre pour ainsi dire, à chaque pas. Il est donc indispensable que l'on sache la reconnaître du premier coup d'œil. Aussi allons-nous rechercher dans quelles conditions prend naissance le phagédénisme. Il faut d'abord distinguer le phagédénisme qui vient compliquer les plaies par armes à feu et qui n'a rien de spécial dans la zone tropicale, du phagédénisme que j'appellerai spontané, c'est-à-dire celui qui frappe l'indigène toujours de la même façon. C'est l'étude de cette dernière forme qui va nous permettre de rechercher la pathogénie de l'ulcère phagédénique. Le phagédénisme spontané offre une prédilection très marquée pour le membre inférieur : 95 fois sur 100, en effet, l'ulcère phagédénique siège aux pieds ou aux jambes.

4° Pathogénie. — Deux conditions paraissent nécessaires pour le développement du phagédénisme aux colonies : 1° existence d'une solution de continuité de la peau ; 2° exposition de cette plaie aux souillures d'un sol humide.

Les plaies des extrémités inférieures sont très fréquentes dans les pays chauds. Lorsqu'on traverse certains bois de l'Indo-Chine on est exposé à chaque pas aux piqûres de sangsues. Sur la côte occidentale d'Afrique et dans les Guyanes, il est bon de faire tous les soirs la toilette des pieds pour enlever les puces chiques dès qu'elles commencent à perforer l'épiderme. Enfin, dans les marches un peu longues, le frottement des souliers détermine au niveau des malléoles des portes d'entrée au virus. Les échardes de bambou doivent encore être signalées comme cause prédisposante aux plaies phagédéniques.

Par l'énumération de ces causes, il est facile de deviner que les indigènes marchant pieds nus sont plus exposés aux atteintes du phagédénisme que les Européens mieux garantis contre ces traumatismes incessants. Si les Européens présentent donc peu d'ulcères, ceci n'est pas dû à une immunité quelconque vis-à-vis du phagédénisme, mais bien aux précautions hygiéniques qu'ils prennent pendant la marche.

La porte d'entrée étant produite, une deuxième condition est nécessaire pour transformer la plaie ordinaire en plaie annamite : c'est la souillure de cette plaie par de la terre humide. Mathias a traité en 1886, à l'hôpital de Ti-Cau, trente ulcères phagédéniques qui s'étaient développés chez des tirailleurs employés à la construction d'un pont et travaillant les jambes dans la vase. Les sampaniers qui, de par leur profession sont appelés à marcher souvent dans l'eau et la vase pour échouer ou renflouer leurs embarcations, sont particulièrement éprouvés par le phagédénisme. Il en est de même du *niacoué* ou paysan annamite qui, atteint en temps ordinaire aux membres inférieurs, est frappé aux membres supérieurs au moment du repiquage du riz, car les bras sont alors en contact avec la terre des rizières. Il est donc probable que l'habitat naturel du microbe n'est pas l'hôpital, mais bien la terre humide. Le sol contiendrait trois microbes dangereux pour les plaies de l'homme :

1° Le vibrion septique qui produit la septicémie gangréneuse ;

2° Le bacille de Nicolaïer, qui donne le tétanos ;

3° Le bacille phagédénique qui donne naissance au phagédénisme dans les pays chauds, à la pourriture d'hôpital dans les pays tempérés.

5° Siège. — Toute plaie en contact avec un sol humide peut donc se transformer rapidement en ulcère phagédénique : c'est ce qui explique la fréquence des plaies annamites aux pieds chez tous les indigènes qui marchent sans souliers. La face dorsale du pied et la face antérieure de la jambe sont les sièges les plus habituels de l'ulcère, puis viennent la cuisse et les membres supérieurs, mais on en a observé dans toutes les régions du corps partout où s'est produite une éraillure de la peau. C'est ainsi que Jourdeuil en a constaté sur l'épaule, sur le pubis, le lobule de l'oreille, etc. Collomb cite un cas de phagédénisme succédant à une injection hypodermique de quinine et Goop aurait constaté un cas analogue chez un de ses camarades, le Dr Guerriec.

6° Symptômes. — L'invasion d'une plaie par le phagédénisme s'annonce par quelques signes particuliers : la plaie devient douloureuse, les bourgeons charnus prennent une couleur violacée, la suppuration devient abondante, fétide, quelquefois sanguinolente, enfin au bout de quelques jours, en enlevant le pansement, on découvre à la surface de la plaie *un exsudat grisâtre*, quelquefois légèrement verdâtre qui adhère fortement aux tissus sous-jacents avec lesquels il semble faire corps. Cet exsudat pulpeux s'infiltre partout et désorganise les tissus en les sphacélant ; il donne naissance à un ichor brunâtre d'une odeur pénétrante, fétide et nauséeuse, que nous comparons à l'odeur du suif pourri. Chez les indigènes robustes et bien constitués le phagédénisme borne là ses ravages et il n'est pas rare de voir des naturels porteurs d'ulcères phagédéniques depuis plusieurs mois. Ces ulcères chroniques sont circulaires, cupuliformes ; les bords sont saillants, irréguliers, durs ; le fond de la cuvette est occupé par un magma pulpeux, grisâtre, mélange de tissus sphacélés et de



O. DOIN, ÉDITEUR. Imp[ies] Lemercier Paris E Oberlin, lith.

ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE DES PAYS CHAUDS

membrane parasitaire. Mais chez l'indigène misérable, le mal fait de rapides progrès : un putrilage blanchâtre, épais parfois de plusieurs centimètres, s'étale sur la plaie, s'infiltre en surface et en profondeur, forme des eschares gangréneuses, dissèque les muscles et les tendons ; les os apparaissent noirs par la nécrose, les articulations sont ouvertes et la portion de membre n'étant pas soutenue tombe, véritable désarticulation produite par le sphacèle. Les anfractuosités de l'ulcère favorisent la formation de fusées purulentes qui sont quelquefois le point de départ de pyohémie ou de septicémie.

Quelques auteurs ont prétendu qu'il existait une diminution de la sensibilité cutanée sur les bords de la plaie ; nous avons constaté, au contraire, que la zone marginale couleur lie de vin était toujours douloureuse, tant que l'ulcère phagédénique était envahissant. Dès que l'ulcère devient chronique, les bords de la plaie se couvrent de croûtes qui diminuent naturellement la sensibilité des parties sous-jacentes, mais nous n'avons constaté de réelle anesthésie que dans les cas d'ulcères lépreux couverts ou non de phagédénisme. Dans les cas d'anesthésie, des bords de la plaie, il faut donc toujours rechercher les signes pathognomoniques de la lèpre (plaques d'anesthésie, tubercules, etc.).

7° **Diagnostic**. — Il est difficile de confondre l'ulcère phagédénique avec les autres ulcérations que l'on rencontre dans les pays chauds, telles que le tonga, le pian.

Le tonga est une ulcération le plus souvent tuberculeuse : le pian est, au contraire, une excroissance charnue en forme de framboise. Quant aux nombreux ulcères atoniques, qu'on rencontre aux colonies, ils n'ont rien de spécial et ressemblent aux ulcères atoniques des pays tempérés. Ces ulcères atoniques s'observent fréquemment chez les sujets anémiés et peuvent, comme toutes les plaies, se compliquer à un moment donné de phagédénisme, mais ils ne constituent pas essentiellement des ulcères phagédéniques. En un mot, et j'insiste sur ce point, un ulcère ne sera dit *phagédénique* que lorsqu'il sera recouvert d'un *exsudat grisâtre*, sorte de fausse membrane

qui fait corps avec les tissus sous-jacents et les sphacèle au fur et à mesure qu'il les infiltre. Dans les cas douteux l'examen microscopique de l'exsudat fixera rapidement sur la nature de l'ulcère. Il suffit en effet d'étaler une petite parcelle du magma grisâtre entre deux lamelles ou deux lames, de sécher au-dessus d'une lampe à alcool, et de colorer avec une couleur d'aniline, la liqueur de Ziehl en particulier. On verra dans le champ du microscope une quantité innombrable de bacilles, accompagnés de quelques microcoques. Ceux-ci assez nombreux dans les parties superficielles de la fausse membrane, deviennent de plus en plus rares dans les parties profondes. L'ichor, quoique riche en microbes, l'est beaucoup moins que l'exsudat. Si l'on conserve ce liquide sanieux dans une pipette, les formes en staphylocoques et en streptocoques se multiplient, mais non les formes bacillaires. Aussi conseillons-nous, si l'on veut faire des tentatives de culture du microbe phagédénique, d'enlever l'exsudat au moyen du bistouri ou de la curette, de l'étaler sur une lame de verre et de le laisser dessécher à une température de 30 à 35° à l'abri du soleil. De cette façon on peut l'expédier ou en faire une grande provision en vue de recherches ultérieures. Nous avons reçu du fond du Soudan, de notre élève et ami le Dr Boyé, des envois de ce genre en parfait état de conservation.

8° Contagion. — Nous avons déjà dit que les tentatives d'inoculation que nous avions faites à divers animaux : chien, lapin, cobaye, avaient toutes échoué. Gayet n'a pas été plus heureux chez le singe et Jourdeuil chez l'homme. Malgré ces résultats négatifs constatés par l'expérimentation, la contagion paraît possible comme le témoignent certains faits cliniques. Vinson admettait que les mouches en allant d'une plaie à une autre étaient les agents de propagation de la maladie. Bassignot a cité un cas curieux d'auto-inoculation. Il s'agissait d'un Annamite porteur d'un ulcère phagédénique au talon et qui en s'accroupissant (*thioi*), suivant la mode indigène, se fit une inoculation positive à l'ischion correspondant. Col fut témoin à bord de la *Garonne* dans un voyage de retour de Cochinchine,

de nombreux cas de contagion. Enfin Boinet a observé des faits du même genre au Tonkin. C'est ainsi qu'un marchand *muong*, porteur d'un vaste ulcère phagédénique de la jambe gauche, inocula quatre petites ulcérations qu'il avait à la jambe droite en y mettant des linges à pansement souillés par l'ulcère. Un tirailleur tonkinois atteint de phlegmon de la cuisse et opéré par une incision libératrice, voit sa plaie se transformer en ulcère phagédénique. Ce tirailleur couchait à côté d'un camarade atteint lui-même de plaie annamite. Si nous essayons maintenant de rechercher quelles sont les causes qui peuvent favoriser l'inoculation, nous voyons que le terrain joue ici un très grand rôle. La clinique nous démontre que la contagion est d'autant plus facile que le sujet est plus anémié. La cachexie paludéenne en particulier est un bon facteur prédisposant. Les recherches expérimentales de Vincent sont venues nous prouver que la cachexie tuberculeuse joue le même rôle. Le même auteur a appelé l'attention sur le pouvoir favorisant qu'exercent plusieurs microbes vis-à-vis de l'infection. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce qui se voit dans les deux autres infections telluriques : la septicémie et le tétanos. Les recherches de Vaillard et Vincent, celles de Besson ont montré en effet que l'adjonction de microbes favorisants était nécessaire pour produire les infections tétanique et septique lorsque les microbes pathogènes de ces maladies étaient privés de leur toxine.

9° Complications. — Au point de vue clinique et dans l'ordre des associations morbides, nous devons signaler encore une particularité curieuse dans l'histoire du phagédénisme ; cette particularité consiste en une violente poussée du phagédénisme coïncidant avec l'explosion de chaque accès de fièvre intermittente. Aussi, n'est-il pas rare en levant le pansement chez un blessé, le lendemain d'un accès, de voir l'ulcère agrandi d'un centimètre et plus. Lorsque la fièvre éclate chez un blessé déjà en bonne voie de guérison, un seul accès suffit quelquefois à provoquer de nouvelles formations phagédéniques.

10° Prophylaxie. — Telle est l'affection dont on a souvent à

s'occuper aux colonies. Dans les expéditions militaires, elle suffit à arrêter l'élan des troupes; aussi devons-nous employer tous les moyens dont nous pouvons disposer pour la conjurer. C'est une maladie très répandue parmi les indigènes en Cochinchine, à Madagascar, au Dahomey et, comme dans ces colonies nous recrutons des soldats pour la formation de nos régiments de tirailleurs coloniaux, nous devons les examiner minutieusement pour nous assurer qu'ils n'ont pas de plaies compliquées de phagédénisme. Nous éliminerons ainsi des hommes qui non seulement sont des non-valeurs au point de vue militaire, mais encore sont des impedimenta en cours de route et peuvent devenir le point de départ d'épidémie à l'arrivée dans les casernements et dans les infirmeries. Il ne suffit pas de prendre ces précautions au moment du recrutement, il faut encore en temps d'expédition prendre d'autres mesures pour éviter les divers traumatismes auxquels sont exposés les hommes en traversant les rizières et les petits arroyos. Une guêtre mobile, en toile souple, s'adaptant à une sandale légère remplirait très bien cet office. Il faut que cette chaussure soit très pratique sous peine de voir les indigènes mettre leurs souliers sur leur sac et non à leurs pieds. Pendant les dernières colonnes du Tonkin, les tirailleurs annamites s'enveloppaient les jambes avec des bandes d'étoffe formant guêtre. Ce simple moyen avait diminué d'une façon notable la fréquence de l'ulcère.

11e Traitement. — Lorsque le phagédénisme a envahi une plaie, comment parviendrons-nous à le combattre ? La première indication à remplir est d'enlever la fausse membrane ou exsudat qui n'est composé en grande partie que de microbes phagédéniques. Nous avons souvent détruit ce putrilage gangréneux en éteignant deux et trois fers rouges dans la plaie. Lorsque la cautérisation avait été radicale, l'eschare tombant trois ou quatre jours après, mettait à nu une plaie rosée exempte de toute complication. Des compresses bichlorurées garantissaient la plaie contre le retour offensif du mal et amenait une guérison rapide. Clarac pour se débarrasser de la fausse membrane employait la curette et son exemple a été

suivi par un grand nombre de chirurgiens. Tous les traitements employés pour combattre le phagédénisme ont aujourd'hui pour base le curettage de la plaie ; ils ne diffèrent entre eux que par l'antiseptique employé comme pansement consécutif. Clarac employait les compresses bichlorurées ; Fontan les pulvérisations antiseptiques ; Vincent, après le curettage, répand largement sur les plaies de la poudre de chlorure de chaux à 1 p. 10; Ricard a employé l'éther camphré; d'autres se sont servis de la teinture d'iode. En un mot chacun a donné la préférence à un antiseptique, mais on peut dire que tous réussissent et, grâce à eux, on peut se rendre facilement maître de la complication la plus redoutable des plaies dans les pays chauds. Lorsque la plaie est recouverte de bougeons charnus, on peut tenter la greffe épidermique ou dermo-épidermique, suivant la méthode de Thiersch, mais généralement on n'aura pas besoin de recourir à ces greffes, si on sait provoquer la cicatrisation rapide de la plaie au moyen de pansements appropriés. Pour arriver à ce résultat je ne saurais trop recommander l'emploi des bandelettes de diachylum entre-croisées sur la plaie. Pour que ce pansement produise le maximum d'effet, il est nécessaire d'attendre que les bourgeons charnus soient au même niveau que la peau. Si les bords de la plaie étaient légèrement calleux, comme cela arrive dans les ulcères chroniques, il ne faut pas hésiter à aviver ces bords avec les ciseaux ou avec le bistouri, car, avant d'appliquer le pansement au diachylum, il faut que tout soit prêt pour la cicatrisation.

Chez les sujets syphilitiques, il y a souvent avantage à remplacer les bandelettes de diachylum par des bandelettes d'emplâtre de Vigo.

Inutile d'ajouter qu'on ne doit pas négliger la médication générale, principalement dans le cas de cachexie palustre que l'on traitera par la poudre de quinquina et, si l'on peut, par le rapatriement.

CHAPITRE IV

MALADIES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES

ARTICLE PREMIER

PINTA

(*Étymologie espagnole* : Pinta, tache.) (*Syn.* : Carathès : Carat.)

La pinta est une maladie parasitaire caractérisée par la présence, à la surface de la peau, de plaques squameuses diversement colorées.

1° Domaine géographique. — Cette maladie se rencontre principalement dans l'Amérique centrale, au Mexique, dans la Colombie, au Vénézuéla, dans la Bolivie. Dans certains districts du Mexique, le dixième de la population est contaminé. On trouve quelques rares foyers au Brésil et au Pérou. On aurait signalé dernièrement, dans le nord de l'Afrique, une maladie qui ressemble beaucoup à la *pinta*.

2° Historique. — La pinta est une affection peu étudiée au point de vue scientifique. Deux mémoires importants ont été publiés sur la question par Muller et par Gomez (Thèse Paris, 1889). Récemment, Manson a bien résumé l'état de la question dans son manuel des maladies tropicales ; nous lui ferons de larges emprunts.

3° Causes prédisposantes. — Comme pour toutes les autres maladies parasitaires de la peau, la malpropreté exerce une grande influence sur la propagation de l'affection : aussi la pinta s'observe-t-elle de préférence chez les gens pauvres, les Indiens et métis d'Indiens. Au contraire, elle est rare chez

les Européens et chez les nègres qui jouissent d'une certaine aisance.

La pinta attaque aussi bien l'homme que la femme; elle ne respecte aucun âge, mais l'enfant n'est en général atteint que vers l'âge de quatre à six ans.

4° **Description clinique.** — La pinta débute habituellement sur la face ou la main, rarement sur une autre partie du corps. Elle apparaît d'abord sous la forme d'une ou plusieurs taches ou plaques, qui ne tardent pas à s'étendre et à se fusionner. Souvent, le malade en se grattant ensemence d'autres points du corps, de sorte que la pinta se généralise avec rapidité; mais la plante des pieds et la paume de la main sont généralement respectées.

La plaque initiale peut affecter diverses colorations qu'on ramène à trois principales : 1° blanche, 2° rouge, 3° bleue ou noire. Lorsque le cuir chevelu est atteint, les cheveux blanchissent, deviennent grêles et finissent par tomber. Quand la maladie couvre de grandes surfaces cutanées, le malade exhale une odeur particulière qu'on a comparée à celle d'un chien galeux ou du linge sale. La sensibilité n'est pas altérée au niveau des plaques squameuses, mais les démangeaisons y sont très vives et le grattage peut donner naissance à des ulcérations et à des crevasses. MANSON décrit deux formes de pinta : 1° une forme superficielle n'entamant que les couches superficielles de l'épiderme; elle serait caractérisée par la présence de plaques noires ou bleues, s'étendant rapidement à la surface de la peau; 2° une forme profonde envahissant le derme et les couches profondes de l'épiderme; elle serait caractérisée par des plaques rouges ou blanches; ces plaques s'étendent plus lentement, mais sont plus difficiles à guérir que les plaques noires. Lorsqu'une plaque a commencé à se développer sous une couleur, elle conserve sa coloration initiale jusqu'à la fin de la maladie.

Les deux formes peuvent se rencontrer chez le même individu, et si les plaques sont diversement colorées, le malade peut être bigarré des pieds à la tête. L'apparence des *pintos*

est souvent extraordinaire : « Que ce soit un Indien, dit MULLER l'aspect en est effroyable. Qu'on s'imagine un homme de couleur bronzée avec des pieds et des mains aussi blancs que ceux d'un Européen, et des joues et un front aussi noirs que ceux d'un Nubien. Plus repoussant encore est l'aspect d'un Indien lorsqu'il a les mains et les pieds bleuâtres, et que ses yeux et sa bouche sont entourés de plis radiés blanchâtres ; ce qui donne à ces orifices naturels un aspect tuyauté caractéristique ; ajoutez à cela que le visage peut être gris plomb comme s'il était beurré d'une couche d'onguent gris. Les muqueuses et les ongles restent toujours indemnes et, en somme, à part les démangeaisons qui sont quelquefois très violentes, le *pinto* présente un état général satisfaisant. »

GOMEZ décrit une variété de pinta qu'il appelle *empeigne* et qui se localise aux membres ; elle n'offre aucun caractère particulier par ailleurs.

5° Examen microscopique des squames. — Si on ramollit une squame de pinto dans la solution de potasse et qu'on l'examine au microscope, on aperçoit un grand nombre de spores noires et un mycélium blanchâtre doué d'une très grande réfringence. Les spores sont rondes ou ovales, et mesurent de 8 à 12 μ de long. On voit à l'intérieur de ces spores un liquide jaunâtre au milieu duquel flottent des granulations pigmentaires. Les filaments mycéliens sont courts, non ramifiés ; ils sont larges à leur base et s'effilent à leur extrémité pour s'attacher à une spore unique. Le filament et la spore ont été comparés par MANSON à une cerise attachée à sa queue. Le mycélium du champignon mesure de 18 à 20 μ de long sur 2 μ de large. La coloration des plaques de la peau est sans doute due à la plus ou moins grande quantité de pigment que renferme le champignon microscopique (MANSON).

6° Durée. — La pinta peut durer des années si elle n'est pas traitée convenablement.

7° Diagnostic. — La pinta pourrait être confondue avec la *lèpre*, mais dans cette dernière maladie, la peau présente des

taches et non des plaques squameuses comme dans la pinta. De plus, les taches lépreuses sont toujours anesthésiques, alors que la sensibilité est conservée au niveau des plaques de pinta. L'*herpès circiné* par son aspect circulaire, le *pityriasis versicolor* par sa couleur spéciale, se différencieront nettement de la pinta. On aura recours au besoin à l'examen microscopique des squames.

8° **Traitement.** — Le traitement de la pinta consistera en onctions faites avec des préparations d'acide chrysophanique ou avec une pommade soufrée, ou encore avec un liniment iodé. Les vêtements devront être passés à l'étuve ou, à défaut, devront subir un ébouillantage prolongé.

ARTICLE II

MALADIE DES TACHES

Gavino de Mexico a communiqué au congrès de Madrid (1898) les recherches qu'il a faites sur une affection de la peau qu'il appelle *maladie des taches*.

Cette maladie s'observe chez les enfants de quatre à cinq ans au Mexique, dans les pays d'altitude où on cultive le riz. Elle est caractérisée par des taches bleu foncé qui naissent aux points où la peau est soumise au frottement des organes génitaux. Les taches augmentent lentement et, au bout de quelques années, deviennent franchement blanches. L'auteur a isolé un bacille sporulé qu'il croit spécifique.

ARTICLE III

TOKELAU[1]

Syn. : Gune, îles Gilbert ; Solo, Samoa ; Tinea imbricata (Manson).

Le *tokelau* est une maladie parasitaire de la peau répandue dans presque toutes les îles d'Océanie. Cette maladie a été décrite

[1] La prononciation indigène est *Tokélaou*.

par Bonnafy, médecin en chef de la marine, dans une excellente monographie à laquelle nous ferons de larges emprunts. Un de nos élèves, le docteur Tribondeau, qui vient d'observer la maladie à Tahiti, nous a communiqué des renseignements que l'on trouvera dans le cours de cet article.

Disons d'abord que le terme *tokelau* a été adopté par Bonnafy, parce que c'est sous ce nom qu'il a eu l'occasion d'étudier la maladie aux Fidji. Cette même dénomination est employée aux Samoa, probablement parce que l'affection a été importée des îles Tokelau.

1° Historique. — Il y a deux cents ans, au moment des grands voyages d'exploration, les navigateurs avaient signalé dans l'archipel Malais l'existence d'une hideuse maladie, qui couvrait le corps des indigènes d'écailles épaisses, ce qui leur donnait l'aspect de véritables *hommes-poissons*. Cette maladie n'était autre chose que le *tokelau*. L'étude scientifique du *tokelau* n'a été faite que beaucoup plus tard. Le docteur Turner qui se trouvait aux Samoa en 1869, est le premier médecin qui ait observé le tokelau sur place, mais il ne réussit ni à découvrir le parasite pathogène, ni à guérir la maladie.

Tilbury Fox qui eut l'occasion d'examiner en Angleterre des squames qu'on lui avait expédiées d'Océanie, arriva à cette conclusion que le *tokelau* n'était autre chose qu'une variété d'herpès circiné. Mêmes conclusions de Gruppy aux Salomon (1887). Grégor, aux Fidji (1876), conclut au contraire que le tokelau et l'herpès circiné sont deux maladies absolument différentes.

Désormais, les médecins se partagèrent en deux camps : les *unicistes* et les *dualistes*.

Manson, étant à Amoy en 1879, eut l'occasion de faire une étude approfondie du tokelau sur un Chinois qui avait contracté son affection en Malaisie : il inocula avec succès un de ses assistants.

Par opposition à la *tinea circinata*, nom par lequel les Anglais désignent l'herpès circiné, il proposa de donner au tokelau le nom de *tinea imbricata*. Comme on le voit, Manson est nette-

ment dualiste. En 1890, le médecin en chef Bonnafy fut envoyé en mission aux Fidji pour étudier la maladie. C'est à la suite de ce voyage qu'il publia la monographie la plus complète que nous ayons sur la question.

2° Distribution géographique. — Le tokelau semble avoir eu pour foyer d'origine l'archipel Malais; de là, il a marché constamment vers l'Est et, dans ces dernières années, il a envahi Tahiti qui paraît constituer aujourd'hui l'avant-garde de la maladie dans l'Océan Pacifique.

Le domaine géographique du tokelau s'étend sur l'archipel Malais, sur Bornéo, les Philippines, la Nouvelle-Guinée, les Mariannes, les Carolines, les Salomon, les Nouvelles-Hébrides. les îles Gilbert, les Fidji, les îles Tokelau, les Samoa, les Tonga, enfin Tahïti. D'après Tribondeau, la contamination de Tahiti s'est faite par des travailleurs recrutés aux îles Gilbert. Aussi les Tahïtiens appellent-ils la maladie du nom de *mal des Aroraï* car ils donnent le nom d'Aroraï (île Aroraï au sud-ouest du groupe Gilbert) à tous les indigènes des îles Gilbert.

D'après Tribondeau, les îles Gilbert ou Kingsmill constituent un foyer intense de tokelau et sont une menace perpétuelle pour les îles voisines. En voici les raisons : les îles Gilbert forment sous l'*Équateur* un groupe d'atoles où le sol est peu productif ; les insulaires n'ont à leur disposition que de l'eau saumâtre en petite quantité, aussi la malpropreté est-elle très grande parmi eux, et la proportion des gens atteints de tokelau est considérable. Des émigrants des îles Gilbert auraient transporté la maladie aux Tuamotu et dans l'archipel de Cook.

3° Siège. — D'après Tribondeau, il n'est pas de région cutanée qui ne puisse être envahie par le tokelau; mais certaines parties ne sont atteintes que très tard. Ce sont : le cuir chevelu, la paume des mains, la plante des pieds, les grands plis de flexion des membres (pli inguino-scrotal, creux poplité, creux axillaire, pli du coude), les organes génitaux. En revanche, le champignon respecte toujours les productions épidermiques : poils, ongles. Chez l'homme, l'affection débute



Fig. 45.

Indigène des îles Fidji atteint de tokelau (BONNAFY).

le plus souvent par les membres inférieurs; chez l'enfant par la face, la poitrine ou l'abdomen.

4° Étude clinique. — L'étude clinique du *tokelau* comprend l'étude de deux sortes de phénomènes : 1° les signes objectifs ; 2° les symptômes subjectifs.

a. *Signes objectifs.* — L'aspect caractéristique du tokelau

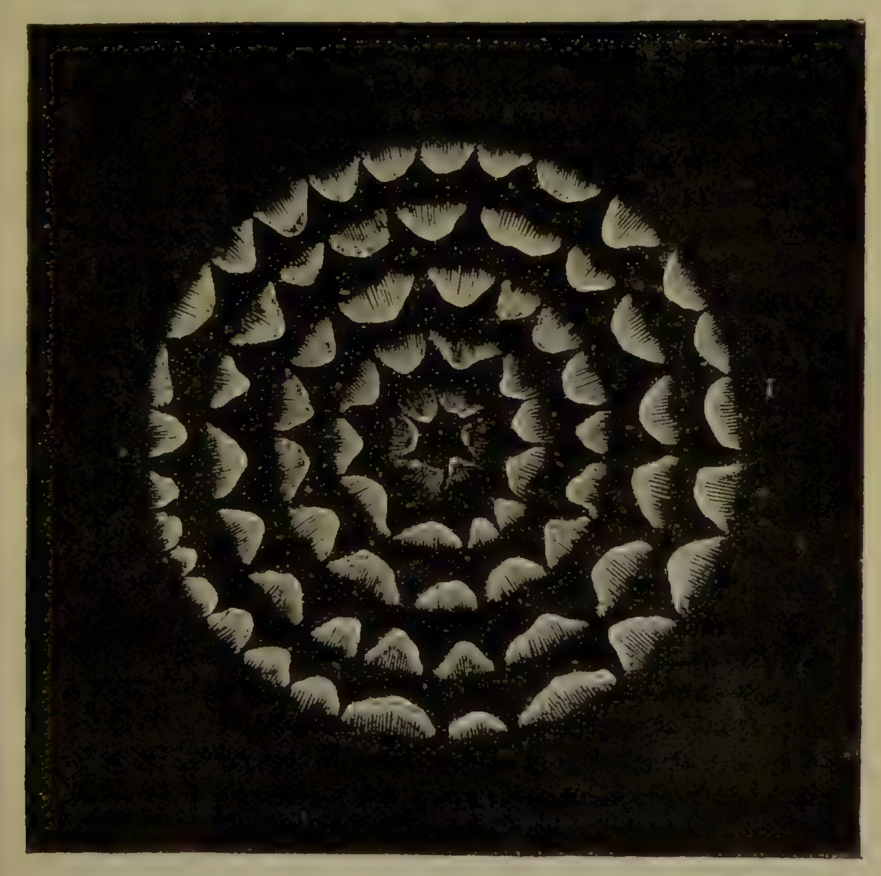


Fig. 46.
Schéma d'un système de tokelau (Bonnafy).

ne se remarque bien que chez un sujet vierge de tout traitement et dans les régions du corps qui sont à l'abri des tentatives de grattage ; les frictions et le grattage font, en effet, perdre aux lésions de l'épiderme leur forme typique en cocarde que nous allons maintenant décrire.

Le signe caractéristique du tokelau est la présence, à la surface de la peau, de cocardes formées par l'épiderme malade. Les cocardes se composent de *deux à cinq anneaux concentriques, brillants, séparés par autant d'anneaux concentriques sombres*. « Quand la maladie, dit Bonnafy, n'est pas trop ancienne, il est toujours possible de trouver des systèmes isolés entourés de peau saine ; mais ces systèmes, en s'agrandissant comme une tache d'huile, finissent par se rencontrer et se contrarient. Les anneaux ne sont plus complets et les régions malades sont limitées par une série d'arcs dont la convexité est tournée vers la peau saine non encore envahie. — Plus tard, chaque système progressant pour son propre compte et labourant à son

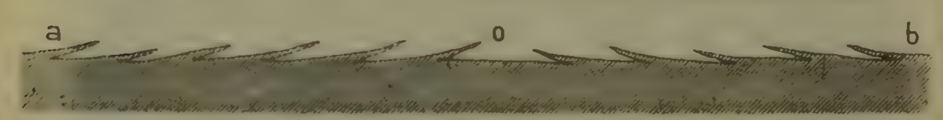


Fig. 47.
Courbe schématique de la peau au niveau d'un système de tokelau (Bonnafy).

tour un terrain déjà ravagé par d'autres systèmes, il en résulte que les systèmes empiètent les uns sur les autres, se superposent pour ainsi dire, d'où une cacophonie de dessins dans laquelle on peut à peine distinguer quelques lignes serpentines. »

Si on examine attentivement les lésions, on voit que chaque anneau est composé d'une série de lamelles épidermiques placées côte à côte. Bonnafy a adopté le terme de lamelles ; mais, d'après Tribondeau, dans les cas très anciens, les lamelles épidermiques sont assez épaisses pour mériter le nom d'écailles. « Si on promène, dit Bonnafy, le doigt sur la peau, en partant du centre d'un système et en allant vers la périphérie, on a une sensation toute particulière de rudesse ; en effet, on soulève les lamelles comme à rebrousse-poil. Ces lamelles peuvent être détachées, mais avec un certain effort. En raclant la peau avec le tranchant d'un bistouri, on arrive assez rapidement à faire une ample moisson de lamelles. »

b. *Symptômes subjectifs.* — Le seul symptôme éprouvé par le malade est la *démangeaison*. Celle-ci est très violente dans certaines conditions, telles que dans les brusques variations de température, lorsque les sueurs sont abondantes, enfin lorsque le corps est plongé dans l'eau salée (pêcheurs). Le prurit est encore intense à la suite de l'ingestion de certains aliments : lard et poisson salés, crustacés (bénitiers), taïoro, sauce très estimée des indigènes, qui se prépare avec du coco râpé et des crevettes pilées dans de l'eau de mer (TRIBONDEAU).

5° Marche, durée, terminaison. — La manifestation primitive de la maladie est, d'après les indigènes, une vésicule ou une papule qui est bientôt rompue par un coup d'ongle ; la lésion cutanée présente alors deux zones : une zone centrale rouge et une zone périphérique frangée en dedans. TRIBONDEAU compare la lésion à ce stade de développement, à l'aspect qu'aurait une ampoule le lendemain ou le surlendemain du jour où on aurait arraché le couvercle épidermique, en respectant seulement le mince anneau par lequel il adhère à la peau.

L'affection s'étend alors en formant plusieurs anneaux concentriques, dont le nombre est rarement supérieur à quatre, car on dirait que le parasite perd de sa vigueur en s'éloignant de son centre de germination. Mais le malade, en se grattant, ne tarde pas à s'inoculer sur d'autres points du voisinage d'où partent de nouveaux systèmes concentriques, et ainsi de suite, de sorte que la maladie s'étend progressivement à toute la surface de la peau. Celle-ci est alors recouverte d'une multitude de cocardes plus ou moins déformées. Chaque système représente, en somme, dit BONNAFY, une série d'ondes débutant au même point central, comme quand on jette un caillou à la surface d'une eau tranquille.

Le *tokelau* est une maladie très tenace, qui ne guérit jamais spontanément. Mais, dit BONNAFY, lorsque la maladie est vieille de quinze à vingt ans, la forme typique finit par disparaître ; on a alors devant soi un champ labouré à plusieurs reprises et en tous sens par le parasite ; les anneaux ont disparu, c'est

à peine si, par places, on peut reconnaître quelques ébauches d'arcs. Le malade, en se grattant, en se frottant, a enlevé les lamelles ; il ne reste que les racines de ces lamelles, la peau est âpre au toucher, rugueuse ; un médecin, peu habitué à ces cas, pourrait très bien appliquer à cette maladie le nom vague d'ichtyose.

6° Diagnostic. — Le tokelau a été souvent confondu avec l'herpès circiné. Le diagnostic paraît cependant facile, car l'herpès circiné, à mesure qu'il s'étend à la périphérie, guérit à son centre. Voici un tableau, dressé par BONNAFY, permettant de faire rapidement le diagnostic différentiel entre ces deux maladies.

HERPÈS CIRCINÉ	TOKELAU
Guérit tout seul.	Ne guérit jamais tout seul.
A mesure qu'il gagne du terrain à la périphérie il disparaît au centre.	Gagne du terrain à la périphérie sans disparaître au centre.
Petites vésicules donnant du suintement en frottant.	Ni vésicules, ni suintement ; c'est une affection sèche par excellence.
La peau atteinte est le siège d'un certain degré d'inflammation.	Jamais aucune trace d'inflammation.
Desquamation furfuracée.	Desquamation par lamelles très visibles.
Démangeaison moyenne.	Forte démangeaison.
De la peau il peut passer aux cheveux, à la barbe.	Le système pileux n'est jamais envahi.

7° Parasitologie. — Quand on veut rechercher le parasite du tokelau sur une squame, il est nécessaire d'examiner celle-ci par sa face profonde, parce que c'est sur cette face que pullule le champignon. Mais, quand on examine la squame dans l'eau sous une lamelle, les cellules épithéliales de la couche cornée avec leurs arêtes tranchantes sont gênantes pour la vision nette du mycélium ; aussi est-il prudent de faire agir sur la squame épidermique, soit une solution de potasse à 40, soit une solution colorante quelconque, l'éosine ou le violet de gentiane aniliné. Les divers procédés colorants donnent de bons résultats, car il existe toujours certains points de la préparation où les cellules épidermiques sont incolores, tandis que le mycélium est coloré.

Bonnafy, malgré de nombreuses tentatives de culture, n'a pas réussi à isoler le champignon du tokelau.

Tribondeau, dans des notes inédites qu'il nous a communiquées, semble avoir fait faire un pas de plus à la question. On se rappelle que les cocardes du tokelau se composent de quatre ou cinq anneaux concentriques brillants, séparés par autant d'anneaux concentriques sombres. Pendant longtemps, on avait considéré les anneaux sombres comme étant constitués par la peau normale des indigènes, qui est naturellement pigmentée.

Manson, le premier, après avoir inoculé la maladie à un de ses assistants, s'aperçut qu'elle donnait à la peau de l'Européen une teinte gris jaunâtre foncé : le lépidophyton[1] a donc des propriétés colorantes. Pour mettre en lumière ces propriétés, Tribondeau compare le tokelau à une dermato-mycose très connue : le *pityriasis versicolor*. Quelle que soit la couleur du tégument qu'envahit le microsporon furfur, il s'y manifeste sous forme de taches claires ordinairement jaune gris ou café au lait. Chez le nègre, ces plaques pityriasiques tranchent tellement sur la peau que, de prime à bord, elles semblent tout à fait décolorées : il faut les examiner de près pour voir qu'il n'en est rien.

Dans le tokelau, les anneaux sombres représentent donc des zones concentriques de peau non pas normale, mais de peau colorée par le lépidophyton. Le mécanisme de la production des lamelles concentriques en cocarde, nous paraît être le suivant : le lépidophyton se développe d'abord en nappe dans l'interstice des cellules épidermiques, entre la couche de Malpighi et les cellules cornées formant une sorte de clivage de l'épiderme. A un moment donné, dit Bonnafy, la tranche épidermique cède en dedans, là où elle a été attaquée en premier lieu, et se soulève en *copeau*. Une fois amorcé, par ce qu'on pourrait appeler un premier coup de rabot, le soulèvement de l'épiderme continue à progresser au fur et à mesure que le thalle, agissant comme un coin, progresse et gagne du

[1] Terme proposé par Tribondeau pour désigner le parasite des écailles épidermiques (λεπίς, écaille de poisson).

terrain. Il résulte de cela que c'est surtout à la face profonde des lamelles soulevées que l'on retrouvera le champignon. La couleur brillante des lamelles épithéliales est due, selon nous, à la réfringence des filaments mycéliens du champignon et à l'interposition de bulles d'air entre les cellules épidermiques.

D'après BONNAFY et TRIBONDEAU, l'examen microscopique des préparations colorées révèle, dans la plupart des cas, les éléments suivants : 1° mycélium à protoplasma très coloré et segmenté, présentant des bourgeons; 2° filaments à protoplasma transparent, plus gros, plus allongés et correspondant au commencement des filaments aériens.

Dans un cas de tokelau, TRIBONDEAU a constaté dans les lamelles épidermiques la présence des éléments suivants qui pourront servir de guide pour la culture du parasite : il existait sur les lamelles de rares filaments segmentés qui se continuaient avec des filaments aériens abondants. — L'organe sporifère, qui était recouvert de spores brillantes, permet de penser que le champignon du tokelau appartient à la classe des *aspergillus*.

8° Traitement. — La maladie est tellement rebelle que certains indigènes n'hésitent pas à la traiter par l'ignithérapie qu'ils pratiquent à l'aide d'une cuiller chauffée à blanc ou de poudre de chasse répandue sur la cocarde et enflammée avec une allumette (TRIBONDEAU).

En 1889, une circonstance particulière amena l'introduction à Tahiti d'un traitement qui fit merveille. Voici comment TRIBONDEAU raconte les faits : en 1889, un indigène du nom de *Arüé*, qui faisait partie du groupe de Tahitiens envoyés à l'Exposition universelle de Paris, étant couvert de placards squameux, voulut profiter de son séjour en France pour se débarrasser de son *tokelau*. Il alla dans un hôpital, où l'on mit d'abord en œuvre toute une série de remèdes sans venir à bout de ses lésions tenaces; enfin, une pommade à l'acide chrysophanique en eût raison. — Revenu à Tahiti, il fit connaître au pharmacien de Papeete la formule du remède qui l'avait guéri.

Cette pommade est employée couramment depuis cette époque. Elle est connue dans l'île sous le nom de *raau arüé*; sa composition est la suivante :

Pommade	Acide chrysophanique .	2 grammes
	Vaseline	30 —

TRIBONDEAU, en associant le traitement par les bains et le décapage déjà essayé par BONNAFY, aux frictions par la pommade chrysophanique, a formulé une médication très efficace du tokelau :

1° Bain chaud suivi de frictions au savon noir ;

2° Décapage soigneux de la peau avec la pierre ponce ;

3° Frictions à la pommade chrysophanique.

La cuisson plus ou moins forte que détermine la pommade est toujours de courte durée et est largement compensée par la disparition des démangeaisons. — Le malade fait une friction avant de se coucher et doit la répéter plusieurs jours de suite.

S'il s'agit de placards squameux de la face, on ne peut employer la pommade qui risquerait de pénétrer dans les yeux et de déterminer de la conjonctivite. TRIBONDEAU conseille alors de se servir d'une traumaticine, telle que celle de BROCQ :

Acide chrysophanique	àà 10 grammes
Gutta-percha	
Chloroforme	80 grammes

On emploiera encore la traumaticine toutes les fois que les lésions siégeront aux pieds et aux mains. — La traumaticine a l'avantage de ne pas s'étendre au delà de la zone malade et de permettre au patient de se livrer à ses occupations habituelles. Si l'affection est généralisée à tout le corps, BONNAFY conseille, après le décapage de la peau, les bains de sublimé à 20 grammes pour un bain.

Dans le cas où on manquerait d'acide chrysophanique, on pourrait lui substituer un autre antiseptique, tel que la teinture d'iode ou une solution de bichlorure, mais l'acide chry-

sophanique reste, pour TRIBONDEAU, le vrai spécifique du *tokelau*.

ARTICLE IV

HERPÈS CIRCINÉ

Syn. : Ringworm tropical, Dhobie's ich.

L'herpès circiné est une affection caractérisée par l'apparition, à la surface de la peau, de vésicules qui se transforment rapidement en petites papules rouges. Ces petites papules forment sur les téguments de grands anneaux plus ou moins réguliers. — Pendant que le mal s'étend à la périphérie, il guérit au centre ; la peau à ce niveau conserve une teinte plus foncée que la peau saine.

Le symptôme le plus pénible est la démangeaison qui est exagérée par la chaleur du lit.

Il existe très probablement plusieurs variétés d'herpès circiné ; chacune d'elles doit être due à une variété particulière de champignon ; mais cette étude reste encore à faire.

MANSON a décrit trois sortes de ring-worm : l'*herpes circiné* dû au *trichophyton tonsurans* ; l'*érythrasma* dû au *microsporon minutissimum* ; enfin le *pemphigus contagiosus*.

L'*herpes circiné* ou *trichophytie cutanée* est une affection assez répandue dans la zone tempérée, pour que nous n'ayons pas besoin d'insister sur sa description. — En France, on emploie souvent pour combattre cette affection des badigeonnages de teinture d'iode ou d'une solution forte de bichlorure. Aux colonies, on se sert quelquefois des feuilles de *Cassia alata* en frictions. COUILLEBAUT conseille de prendre les feuilles fraîches de cassia, de les humecter légèrement dans l'eau, de frictionner avec elles les parties malades, en ayant soin de laisser le suc se dessécher sur les plaques.

ROUX vante l'emploi de la *poudre de Goa*. C'est une poudre d'un brun jaunâtre, sans odeur ; elle est identique à la poudre d'*araroba* du Brésil. Son principe actif est la *chrysarobine*.

Voici comment Roux conseille de l'employer : on humecte avec de l'eau les plaques d'herpès et on saupoudre avec de la poudre de Goa ; on laisse en contact toute la nuit. La guérison se fait très rapidement ; le seul inconvénient de la poudre de Goa est de tacher le linge.

ARTICLE V

ÉRYTHRASMA

L'*érythrasma* est une maladie parasitaire de la peau siégeant le plus souvent dans la région scroto-crurale, les aisselles ou les plis des seins. — Cette maladie est due au *microsporon minutissimum* de Burchardt ; elle se manifeste sous forme de plaques d'aspect uniforme, parfois festonnées, d'une coloration généralement rouge-orangé, parfois brune ou jaunâtre plus ou moins foncé. L'épiderme desquame finement ; le placard a les dimensions de la paume de la main. — Le parasite est composé de spores très petites et d'un mycélium à tubes flexueux et grêles.

Il ne faut pas confondre l'*érythrasma* avec l'intertrigo qui présente une coloration nettement rouge.

ARTICLE VI

PEMPHIGUS CONTAGIOSUS

Cette affection a été étudiée pour la première fois par Manson, qui en donne la description suivante :

Maladie apyrétique très contagieuse, caractérisée par la formation de larges vésicules ou bulles, qui disparaissent sans s'ulcérer ou sans former des croûtes ou des cicatrices.

L'affection est très commune dans le sud de la Chine, pendant la saison chaude ; elle est endémique dans les colonies du détroit de Malacca, et sévit surtout dans les écoles, particulièrement parmi les enfants blancs. — L'Européen adulte n'y est pas réfractaire, mais l'indigène adulte en est rarement atteint.

Le *pemphigus contagiosus* ressemble étroitement à l'impétigo contagieux des pays tempérés. Il débute, comme on l'a démontré par l'inoculation, par une petite tache érythémateuse qui grandit et se transforme rapidement en bulle. Autour de la bulle, la peau reste saine et ne présente aucun liséré rouge. Le contenu de la bulle, d'abord transparent, finit par devenir trouble. A cette période, le grattage ou un traumatisme quelconque rompt la bulle et il ne reste à sa place qu'une petite plaque rouge recouverte d'une légère squame mince. Quelquefois, après la rupture de la bulle, la vésication continue à se faire par la périphérie. Le nombre des bulles ne dépasse guère 2 ou 3, à moins que le malade ne sème son affection sur plusieurs points à la fois.

Le *pemphigus contagiosus* s'observe, chez l'enfant, sur toutes les parties du corps ; chez l'adulte, il se cantonne généralement à l'aisselle ou au pli de l'aine. Pendant la saison chaude et humide, l'affection peut durer indéfiniment, grâce à l'auto-inoculation.

Manson a découvert dans le liquide des bulles un diplocoque qui n'a pas encore été cultivé ni inoculé.

Le traitement doit consister en lavage des plaies à la solution de bichlorure et en application à la surface des bulles d'une poudre composée, à parties égales, d'acide borique et d'oxyde de zinc. Il faut toujours avertir les parents ou les maîtres d'école de l'extrême contagiosité de la maladie.

ARTICLE VII

RHINOSCLÉROME

Le rhinosclérome est, comme son nom l'indique, une maladie chronique caractérisée par l'épaississement et l'induration de la peau et de la muqueuse du nez.

Lorsque l'affection est en plein développement, le malade paraît être porteur d'un faux-nez en carton.

1° **Domaine géographique**. — Cette affection est très commune dans l'Amérique centrale (Costa-Rica) ; en Europe, on l'a rencontrée en Hongrie et dans les provinces sud-ouest de la Russie.

2° **Historique.** — Le rhinosclérome a été longtemps confondu avec les lésions syphilitiques, tuberculeuses ou lépreuses des ailes du nez. C'est Hébra, en 1870, qui reconnut, le pre-

mier, sa spécificité et en fit une entité morbide spéciale. Kaposi en a donné une bonne description clinique dans ses leçons sur les maladies de la peau.

Frisch, en 1882, découvrit dans les productions néoplasiques un microbe qu'il considéra comme spécifique, et qui se rapproche du microbe de Friedlander. — Castex aurait observé deux cas en France.

3° Description clinique. — Nous empruntons la description clinique du rhinosclérome à la magistrale leçon de Kaposi :

L'affection débute d'ordinaire par une aile du nez ou par la cloison nasale. Il se manifeste tout d'abord, et sans aucun symptôme inflammatoire, un épaississement et une induration de la cloison, ou bien d'une ou des deux ailes du nez. Après quelques mois, les ailes du nez semblent élargies, de sorte que le contour de l'organe paraît aplati comme un nez camus. Au toucher, le nez semble moulé dans du plâtre, tellement il est roide et immobile ; et on n'arrive pas à en rapprocher les parois en les pressant entre les doigts. Par les progrès de cet épaississement, les parois se rapprochent, rétrécissent l'orifice des narines, et arrivent même à l'obstruer complètement. Pendant ce temps, l'induration gagne la lèvre supérieure ou le pourtour de l'ouverture buccale (cas de Billroth), qu'elle rétrécit considérablement ; puis elle gagne les gencives et les alvéoles dentaires, sans toutefois pénétrer jusque dans leur intérieur. Plus fréquemment encore, elle atteint, en arrière, les cornets, obstruant ainsi la cavité nasale et intéressant le voile du palais.

Une fois seulement, Kaposi a vu se former une série de tumeurs dures sur la partie des joues qui recouvre le maxillaire supérieur ; de sorte que le dos du nez était comme aplati et enfoncé dans les parties voisines.

Pendant les années que dure cette affection, on n'observe jamais d'ulcération ni aucune manifestation indiquant une métamorphose régressive de la néoformation ; tout au plus peut-on y trouver des excoriations superficielles, rarement une diminution de consistance. Si l'on en excise une partie, on

est étonné de voir avec quelle facilité le bistouri pénètre dans une masse aussi rigide ; dans ce cas, on n'observe jamais de suppuration, ni de destruction de la portion restante, mais la surface de la plaie se recouvre aussitôt d'une croûte mince et l'épiderme s'y reforme en peu de temps. Par contre, le néoplasme se régénère rapidement aux endroits où on en a enlevé une partie et même à ceux où il a été extirpé en totalité.

La production ne gagne que tardivement, d'ordinaire, la muqueuse de la cavité buccale, des gencives, du voile du palais. Les gencives sont épaissies, les dents s'ébranlent et tombent, et les alvéoles s'atrophient. Au contraire, sur le voile du palais, l'arrière-cavité des fosses nasales, les piliers du pharynx, elle peut apparaître de bonne heure, et même être primitive, avec ou sans manifestation du côté de la partie cutanée du nez.

Les piliers du voile du palais se présentent alors sous forme de brides luisantes, d'apparence cicatricielle, ayant encore au début la coloration des muqueuses, mais qui, plus tard, prennent un aspect blanchâtre, deviennent rigides, et arrivent à faire disparaître complètement, en se rétractant, le voile du palais, après avoir présenté les déformations bizarres et les adhérences à la paroi postérieure du pharynx, que l'on n'observe le plus souvent que dans la syphilis. A ces lésions s'ajoutent des érosions du voile du palais, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 20 centimes, mais toujours superficielles, ressemblant tout à fait aux ulcérations syphilitiques, mais ne déterminant aucune douleur, ne présentant ni inflammation, ni infiltration et ne creusant pas en profondeur.

Dans quelques cas, Kaposi a vu la lésion se propager à l'épiglotte, à la muqueuse du larynx, avec immobilisation de l'épiglotte et sténose glottique ; dans un cas, elle s'accompagnait d'aphonie, de suffocations et d'attaques épileptiformes.

Quant aux symptômes subjectifs, on ne remarque rien de particulier, à part la difformité du visage, la douleur à la pression, la gêne respiratoire tenant à l'occlusion de la cavité nasale, et les troubles fonctionnels dus au rétrécissement de orifice buccal, de l'ouverture laryngée. La maladie, malgré

une durée de plusieurs années, n'a aucune influence sur l'état général. L'occlusion du canal nasal donne lieu, comme complication, à de la dacryocystite.

Quant au diagnostic, il faut dire que le rhinosclérome était toujours autrefois, et est encore aujourd'hui en raison de son siège au nez, confondu avec les gommes syphilitiques. Les lésions de la muqueuse pharyngée et de la muqueuse palatine ne peuvent que confirmer l'erreur de diagnostic.

Mais si l'on tient compte de la dureté considérable du tissu que Hébra a comparée avec raison avec celle de l'ivoire, de l'absence complète de ramollissement et d'ulcération, du siège tout particulier et du développement spécial de l'affection, de sa résistance à l'incision et de l'inefficacité des médications antisyphilitiques locales ou générales, on arrivera à se convaincre du caractère tout spécial de l'affection et de ses différences avec la syphilis.

Le pronostic du rhinosclérome est grave ; car la lésion tend toujours à s'étendre, du moins d'après les observations que l'on possède actuellement ; il récidive même après des extirpations réitérées, et s'il ne détermine pas le marasme, il met la vie en danger par les troubles fonctionnels et les accès de suffocation que nous avons mentionnés.

4° Anatomie pathologique. — Lorsqu'on fait des coupes dans les jeunes productions néoplasiques de la peau du nez, on voit que le tissu de néoformation est composé de deux sortes de cellules : 1° des cellules embryonnaires avec gros noyau ; 2° des cellules fusiformes avec noyau allongé. On en a conclu que le néoplasme était une variété de sarcome globo-fusiforme ; mais on ne tarda pas à constater dans le protoplasma des cellules la présence de microorganismes entourés d'une capsule (Frisch).

Dans l'intérieur du protoplasma, à côté des microbes encapsulés, on rencontre de petites masses sphériques hyalines, qui ne sont très probablement que des amas microbiens dégénérés.

Ces constatations microscopiques conduisirent à une autre

conception du rhinosclérome. Au lieu de considérer la maladie comme une néoplasie se rattachant au sarcome, on la regarda comme une simple réaction de l'organisme, qui envoie d'abord des cellules phagocytes pour englober les microbes et qui transforme ensuite ces mêmes cellules en cellules fusiformes, puis en tissu conjonctif adulte.

5° Bactériologie. — Le microbe du rhinosclérome a été découvert par Frisch en 1882. C'est un cocco-bacille de 2 à 3 μ de long, entouré d'une capsule et offrant beaucoup d'analogie avec le pneumo-bacille de Friedlander. Il se cultive facilement sur les divers milieux de culture, mais y affecte un très grand polymorphisme ; car, à côté des formes en coccus ou en bacilles, on rencontre des formes variées d'involution, filaments, renflements, sphères, etc., mais la capsule est à peu près constante sur les milieux solides. On la rend apparente par le procédé suivant de coloration : délayer sur une lame un peu de culture dans une goutte d'eau acétisée à 1 p. 100, sécher, colorer par le violet d'aniline, examiner dans l'eau.

Ce microbe est absolument inoffensif pour tous les animaux ; il est d'une conservation difficile *dans les laboratoires* et on doit procéder à des réensemencements tous les huit jours.

Plusieurs auteurs ont voulu rattacher le bacille de Frisch à celui de Friedlander ; mais, de même que pour le bacille typhique on a trouvé des caractères qui différencient nettement ce microbe du colibacille, de même Paltauf a recherché un certain nombre de caractères différentiels, qui permettent de distinguer le bacille de Frisch de celui de Friedlander.

BACILLE DE FRISCH	BACILLE DE FRIEDLANDER
1° Ne se développe pas dans les milieux légèrement acides comme la pomme de terre.	1° Culture abondante sur pomme de terre.
2° Ne fait pas fermenter les sucres.	2° Fait fermenter les sucres.
3° Ne coagule pas le lait.	3° Coagule le lait.
4° N'est pas pathogène pour les souris.	4° Pathogène pour les souris.

Alvarez, en Amérique, a découvert dans une légumineuse (*indigofera tinctoria*) un microbe très analogue à celui du rhi-

nosclérome, d'où l'auteur a conclu, un peu hâtivement, que cette légumineuse pourrait être la cause première du mal.

JACQUET a émis un autre avis à l'occasion d'un rhinosclérome observé en 1892. Il cultiva sur gélose le suc de la tumeur, mais il ne récolta que des colonies de staphylocoques et de streptocoques. Le rhinosclérome serait, d'après JACQUET, une lésion anatomique pouvant être produite par différents microbes, tous nasicoles : bacille de Friedlander. staphylocoque, streptocoque.

Peut-être JACQUET ne s'est-il pas suffisamment mis en garde contre la tuberculose du nez, car VIDAL, qui a vu le malade de Jacquet, penchait plutôt pour cette dernière affection.

6° Traitement. — Le traitement doit être précoce, car la maladie a une marche envahissante ; il doit être radical, car l'affection récidive fréquemment. Chez une malade de Costa-Rica, atteinte de rhinosclérome depuis seize ans, PÉAN fut obligé de pratiquer l'ablation du nez, de la totalité des cornets, de tout le squelette osseux des sinus maxillaires moins leur face externe, des branches montantes des maxillaires supérieurs et de la presque totalité des sinus ethmoïdaux. En même temps, la cloison fut excisée dans toute sa longueur, ainsi que les parties profondes de la muqueuse des fosses nasales jusqu'au voile du palais et jusqu'aux arrière-narines.

Un pareil délabrement ne pouvant être comblé par une opération autoplastique, on fut obligé d'attendre la cicatrisation de toute la surface de la plaie, pour appliquer un appareil prothétique. Quelques points suspects furent préalablement touchés avec la pâte de Canquoin (PÉAN).

ARTICLE VIII

PIÉDRA

La *piédra* est une maladie des cheveux fréquente en Colombie où elle atteint les deux sexes, particulièrement les femmes. Elle est caractérisée par de petites nodosités dures (*piédra*,

caillou), de couleur moins foncée que celle du cheveu, disposées irrégulièrement le long de la tige du poil, qui devient lanugineux et frisé, mais dont la racine reste intacte. Le nombre des nodosités varie avec la longueur du cheveu; on en a compté jusqu'à 23 sur un cheveu de 60 centimètres. Ces nodosités sont à peine perceptibles à l'œil nu, mais se sentent facilement par le toucher.

Lorsqu'on examine ces masses noueuses au microscope, on constate qu'elles forment presque toujours un anneau complet autour du poil; et si on soumet celui-ci successivement à l'action de l'éther et de la potasse, on voit que les nodosités sont composées de spores de 12 à 15 μ de diamètre, réfringentes, polyédriques par pression réciproque, maintenues accolées par un ciment verdâtre où se voient une infinité de petits bâtonnets. Au-dessous des nodosités, le cheveu paraît intact (Manson).

On attribue la cause de la maladie à l'usage d'une huile mucilagineuse dont se servent les Colombiens pour leur toilette. Juhel-Rénoy a donné à la *piédra* le nom de *trychomycose nodulaire*.

D'après Manson, il ne faut pas confondre la piédra : 1° avec la *trichomycosis nodosa* de Paterson, leptothrix de Wilson, qui est une affection commune des poils de l'aisselle, du pubis et de la barbe; 2° avec la *trichorexis nodosa*, affection dans laquelle les cheveux se fendillent en pinceau; 3° avec la monilethrix de Crocker, maladie non parasitaire qui se transmet par hérédité et qui est caractérisée par des cheveux moniliformes.

Enfin Beigel a observé, en Angleterre, un parasite ressemblant beaucoup à celui de la piédra et qui est connu sous le nom de *Champignon du chignon* (Roux).

Les autres maladies des cheveux et du cuir chevelu, en particulier les teignes, sont fréquentes aux colonies, mais cette question est à peine ébauchée (Courmont. Quelques types nouveaux de teigne exotique. *Arch. de méd. exp.*, nov. 1896). Pour examiner le cheveu, on place sur une lame une goutte de solution de potasse à 40 p. 100, on immerge dans cette goutte un fragment du cheveu malade, on chauffe jusqu'à émission de vapeurs; si le cheveu n'est pas assez souple, on recommence l'opération. La potasse à chaud dissout la graisse, la matière albuminoïde, le ciment intercellulaire. Le champignon de composition cellulosique n'est pas atteint. On lave et on colore à l'éosine ou au violet.

Le traitement de la piédra consiste en lavage des cheveux au savon et en lotions antiseptiques.

ARTICLE IX

LÈPRE

Synonymie : Eléphantiasis des Grecs, Léontiasis, Mal rouge (Cayenne) Cocobé[1] (Guyane, Antilles) ; Angleterre, Leprosy ; Allemagne, Aussatz (Aussetzen, exponere, placer hors de) ; Norvège, Spedalsked ; Brésil, Morphea ; Inde, Kushta ; Chine, Fa-Fung.

La lèpre est une maladie infectieuse chronique déterminée chez l'homme par la pullulation en foyers d'un bacille spécifique découvert par Hansen. Les foyers microbiens se rencontrent surtout au niveau des téguments et des nerfs.

§ 1. — Historique

L'histoire de la lèpre remonte aux temps les plus reculés, puisque 1500 ans avant J.-C. la maladie est décrite dans le *Rig-Véda* sous le nom de *Kushta*.

De l'Inde, la lèpre passa très probablement en Égypte par la migration du peuple juif. Elle est décrite dans les livres sacrés sous le nom de *Zaraath* et la Bible raconte l'histoire du bonhomme Job rongé d'ulcères sur son fumier. Le peuple d'Israël a été considéré par les historiens comme l'agent habituel de la dissémination du fléau, et les Pharaons, craignant la contagion de leur peuple, se décidèrent à chasser les Hébreux d'Égypte. Le mot hébreu *Zaraath* fut traduit dans les livres grecs par le mot λεπρα (de λεπρη, écaille) qui englobait toutes les maladies de la peau à productions squameuses, comme le psoriasis, la syphilis, la lèpre, etc. Il est donc probable que les anciens

[1] *Cocobé* signifie en créole *testicule du bœuf*, expression qui témoigne de la confusion qui règne à la Guyane entre la lèpre vraie et l'éléphantiasis du scrotum.

confondaient sous le nom de lèpre bien des affections différentes, en particulier la lèpre et la syphilis.

Cette confusion s'est transmise des Grecs aux Romains et a duré jusqu'au moyen âge comme l'indique la présence de crânes nettement syphilitiques trouvés par RAYMOND dans des cimetières de lépreux.

Les Croisades eurent le résultat néfaste de répandre la lèpre dans toute l'Europe. On fut obligé de prendre, contre la marche du fléau des mesures rigoureuses d'isolement. Des léproseries se fondèrent sous les auspices de saint Nicolas en France, de saint Ottomar en Allemagne : « Il y avait 2.000 léproseries en France et plus de 19.000 dans toute la chrétienté. En Bretagne, des églises et des cimetières étaient, d'après OGÉE, consacrés exclusivement à ceux qui en étaient atteints. Alors se fonda le célèbre ordre de Saint-Lazare dont les chevaliers se vouaient au service des lépreux, et dont le grand maître devait être atteint lui-même de lèpre. » (HALLOPEAU. Saint Lazare, lui aussi, étant mort de lèpre, le peuple changea le terme lazare en *ladre*. Les lépreux furent dès lors appelés *ladres* et leurs hôpitaux *lazarets*, *ladreries*, *maladreries*.

Chaque léproserie comprenait un certain nombre de cases construites dans une enceinte commune. Le lépreux, avant d'être interné, subissait un examen médical et, une fois la maladie reconnue, il était tenu d'assister à une cérémonie religieuse, qui différait peu des offices des morts. Pendant tout l'office, le lépreux se tenait agenouillé au-dessous d'un drap noir. Après son incarcération, le ladre pouvait sortir de la maladrerie à condition de revêtir une *housse grise et des gants* et de faire résonner sa tartarelle ou sa cliquette pour éloigner les passants.

Grâce à ces mesures énergiques d'isolement, la lèpre ne tarda pas à rétrocéder et même à disparaître complètement de la plupart des contrées de l'Europe.

§ 2. — GÉOGRAPHIE MÉDICALE

Actuellement, il reste encore quelques foyers mal éteints en France (Provence, Bretagne, Roussillon), en Allemagne (Halle,

Mermel), en Espagne et en Portugal (Parcent), en Russie (Caucase, Crimée, Courlande), en Turquie (Crète). Mais ce sont les pays du nord de l'Europe qui comptent le plus de lépreux (Norvège, Suède, Islande).

Les régions intertropicales sont particulièrement décimées par la lèpre : l'absence de mesures hygiéniques, la promiscuité des familles, favorisent étrangement la contagion. L'Hindoustan est le pays qui renferme le plus de lépreux, environ 105.000 sur 210 millions d'habitants. Le sud de la Chine, la Cochinchine, la Malaisie sont peut-être encore plus ravagées que l'Inde anglaise. Il en est de même des Antilles, des Guyanes, de certaines îles de l'Océanie (îles Marquises). La propagation de la lèpre aux archipels océaniens semble avoir été l'œuvre des Chinois, ainsi qu'il semble résulter de la contamination plus ou moins récente de deux groupes d'îles : la Nouvelle-Calédonie et les îles Sandwich. Le continent noir a toujours été un foyer d'endémicité de la lèpre dans sa zone intertropicale ; mais la maladie semble gagner du terrain dans le nord, du côté du Maroc et de la Tripolitaine, et, dans le sud, du côté de la colonie du Cap.

§ 3. — Anatomie pathologique

Les bacilles de la lèpre peuvent se cantonner exclusivement dans la peau ou dans le système nerveux, d'où deux formes pour ainsi dire systématisées de la lèpre : la *lèpre cutanée* et la *lèpre nerveuse*. D'autres fois, les bacilles s'infiltrent non seulement dans la peau et les nerfs et constituent la lèpre mixte mais encore dans tous les tissus, ganglions, viscères, etc., c'est la lèpre *généralisée*.

Nous décrirons donc successivement les lésions que l'on rencontre dans la lèpre cutanée encore appelée tuberculeuse, dans la lèpre nerveuse et dans la lèpre mixte et *généralisée*.

1° Lésions de la peau dans la lèpre tuberculeuse. — Les lésions macroscopiques de la peau se présentent sous trois aspects différents : tantôt ce sont de petites tumeurs dures,

fibreuses, qui sont plongées dans une atmosphère conjonctive. A la section, elles rappellent l'aspect des gommes syphilitiques crues ; leur volume varie de celui d'un grain de plomb à celui d'un pois ou d'une noisette ; c'est le *tubercule lépreux* ou *léprome nodulaire*. Tantôt, au contraire, la lésion lépreuse s'offre à l'œil nu sous la forme d'une plaque scléreuse plus ou moins étendue et épaisse de 1 à 2 centimètres. C'est l'infiltration lépreuse ou *léprome en nappe*. Tantôt, enfin, la peau ne présente aucune lésion au toucher, mais sa coloration n'est plus normale au niveau des *taches* ou *macules lépreuses*.

Lorsqu'on étudie sur des coupes de la peau la répartition des bacilles lépreux, on constate l'existence d'amas et d'infiltrats bacillaires. Les amas bacillaires sont plus ou moins volumineux ; ils forment quelquefois des boules énormes qui avaient été décrites par Virchow sous le nom de cellule lépreuse, bien avant la découverte du microbe.

Quelle est la signification de ces boules bacillaires ? Trois théories sont en presence : 1° la théorie de la cellule géante ; 2° la theorie de la colonie zoogléique ; 3° la théorie éclectique.

A. Théorie de la cellule géante. — D'après Boinet et Borrel, la boule lépreuse serait une masse volumineuse de protoplasma, creusée presque toujours de vacuoles, contenant une collerette de noyaux et présentant à sa périphérie de fins tractus ; ce serait donc une immense cellule géante beaucoup plus grande que celle de la tuberculose.

B. Théorie de la colonie zoogléique. — Pour Unna, Leloir, Kühne, les amas bacillaires que l'on rencontre dans la peau des lépreux ne seraient autre chose que des zooglées de bacilles pouvant se présenter soit sous forme de petits amas, soit sous forme de masses volumineuses, soit enfin, sous forme de foyers allongés ou cordons moniliformes, anastomosés entre eux. Ces trois aspects différents seraient dus à ce que les canalicules lymphatiques bourrées de microbes sont de divers calibre, et sont vus en coupe transversale *petits*

amas bacillaires et gros amas bacillaires), ou en coupe longitudinale (*cordons bacillaires*).

En dehors des amas et des cordons, on voit de petites fusées bacillaires éparses çà et là dans les interstices des tissus, et jusque dans les parois des vaisseaux. Ceux-ci sont parfois oblitérés par de véritables embolies microbiennes.

Les glandes sudoripares, les glandes sébacées, les follicules pileux et même la couche profonde du corps muqueux de Malpighi, sont infiltrés de parasites.

C. Théorie éclectique. — Jeanselme a étudié dernièrement (*Presse médicale*. 8 avril 1899), les lésions anatomiques de la lèpre cutanée ; il adopte une opinion mixte, c'est-à-dire qu'il admet l'existence d'amas bacillaires libres à côté d'amas bacillaires intra-cellulaires. Il distingue : 1° *la cellule de Virchow;* 2° *la cellule géante:* 3° *les boules bacillaires ou globi;* 4° *la plasmazelle;* 5° *la mastzelle.*

a. *Cellule de Virchow ou Leprazelle.* — Cette cellule a quatre ou cinq fois le diamètre d'un leucocyte, son protoplasma est creusé de nombreuses *vacuoles* rondes, qui sont d'abord petites d'où le nom de protoplasma en *écumoire*. Ces vacuoles peuvent se dilater au point de remplir toute la cellule. Le noyau est unique ou multiple, souvent refoulé à la périphérie. Les bacilles infiltrent le protoplasma cellulaire en formant de petits amas dits en *paquets de cigares*. Plus la cellule est grosse et âgée, plus nombreux sont les amas ; finalement le protoplasma disparaît presque entièrement. L'origine de la cellule de Virchow est encore incertaine.

b. *Cellule géante ou Riesenzelle.* — La cellule géante de la lèpre est une cellule dont les noyaux sont rarement disposés en couronne ou en croissant à la périphérie du protoplasma ; ils sont plutôt groupés au centre de la cellule. Le protoplasma est creusé de vacuoles qui sont comblées par des amas bacillaires. Graduellement, les amas bacillaires se substituent au protoplasma et aux noyaux. Les boules bacillaires sont constituées par une substance fondamentale faiblement colorée et par des bacilles souvent réduits à l'état de granulations.

Les *riesenzellen* paraissent se développer aux dépens de l'endothélium des espaces lymphatiques ; elles n'apparaissent que dans les foyers anciens.

c. *Boules bacillaires ou globi.* — Les globi ne sont autres chose que des zooglées de microbes ; ceux-ci sont tellement tassés et intriqués qu'il est impossible de distinguer chacun des éléments microbiens. Les *globi* prennent fortement les couleurs d'aniline.

d. *Plasmazelle.* — Les *plasmazellen* sont des cellules à protoplasma granuleux et abondant, à noyau unique, ordinairement excentrique. Ce qui caractérise ces cellules, c'est la manière dont elles se comportent vis-à-vis des réactifs colorants. Leur protoplasma se colore par les couleurs basiques d'aniline, d'où le nom de basophiles qui leur a été donné.

Les plasmazellen sont des cellules à protoplasma granuleux et dont les granulations se colorent en rouge par la thionine. Elles sont rarement envahies par le bacille de la lèpre.

Dans les macules de la peau, l'infiltration bacillaire est beaucoup plus discrète ; quelquefois même on ne rencontre aucun microbe dans les coupes. Il faut alors rechercher les bacilles dans les terminaisons nerveuses.

Dans la lèpre tégumentaire, les muqueuses qui sont en contact avec l'air sont toujours le siège de lésions lépreuses très manifestes. La muqueuse des fosses nasales, la muqueuse du larynx sont infiltrées de bacilles dans toute leur épaisseur, de sorte que, par leur boursouflement, elles peuvent gêner l'accès de l'air dans la poitrine. Sur les lèvres, sur la langue, sur la muqueuse buccale, on observe plutôt la forme nodulaire des lépromes que la forme en nappe. Ces divers lépromes s'ulcèrent à une certaine période de leur développement, et les amas bacillaires zoogléiques, éliminés en même temps que la salive, peuvent devenir une source de contagion pour l'entourage du malade.

2° Lésions anatomiques de la lèpre nerveuse. — Le système nerveux est quelquefois seul atteint dans la lèpre. Bien avant la découverte du microbe, on avait signalé des

altérations de la moelle et des ganglions rachidiens. Tantôt les cordons postérieurs étaient sclérosés, tantôt la moelle des lépreux était creusée d'une cavité syringomyélique. Depuis la découverte de HANSEN, on a recherché le bacille spécifique dans la moelle et on est arrivé à se demander si la syringomyélie n'était pas une lésion lépreuse. Une seule moelle syringomyélique a été trouvée envahie par des bacilles ayant la même réaction colorante que le microbe de HANSEN (cas de SOUZA-MARTINS et JUDICE CABRAL). Toutes les autres moelles syringomyéliques, examinées dans ce but, ont donné des résultats négatifs : il résulterait même des recherches de HANSEN que la lésion cavitaire syringomyélique serait rare dans la lèpre, puisque, sur vingt cas, il n'a pas rencontré une seule fois la dégénérescence cavitaire. En revanche, sur des moelles en apparence peu altérée, on a pu colorer quelques bacilles lépreux.

Le système nerveux périphérique avait déjà été reconnu comme très altéré dans la lèpre nerveuse ; c'est ainsi qu'on avait signalé l'hypertrophie, l'état moniliforme et l'infiltration des nerfs. Depuis la découverte de HANSEN, on a cherché à pénétrer le mécanisme de ces névrites lépreuses.

Deux théories sont en présence : l'une soutenue par VIRCHOW, attribuant la névrite lépreuse à une névrite primitivement interstitielle, secondairement parenchymateuse ; l'autre émise d'abord par LELOIR, puis par MARESTANG, qui considère la névrite lépreuse comme une névrite primitivement parenchymateuse, secondairement interstitielle. D'après MARESTANG, on trouve d'abord les bacilles cantonnés dans l'épaisseur même des faisceaux nerveux, à l'intérieur des gaines de Schwann vides de myéline, puis les bacilles continuant à proliférer envahissent le tissu conjonctif périfasciculaire, finalement le nerf serait transformé en un cordon scléreux, qui s'infiltrerait peu à peu de sels calcaires. A cette période de la névrite lépreuse, les bacilles deviendraient de plus en plus rares et finiraient par disparaître.

L'infiltration bacillaire commencerait, d'après GERLACH, dans les terminaisons nerveuses de la peau ; elle aurait donc une

origine périphérique et suivrait une marche progressivement centripète.

L'atrophie musculaire, constatée au cours de la lèpre, serait due à un même processus, c'est-à-dire à l'infiltration bacillaire des nerfs moteurs : secondairement, le tissu conjonctif serait envahi, étouffant par sa prolifération l'élément noble, c'est-à-dire la fibre musculaire.

3° Lésions anatomiques dans la lèpre mixte et généralisée. — Dans cette variété, on peut rencontrer non seulement les lésions de la peau et du système nerveux que nous venons de décrire, d'où son nom de *lèpre mixte*, mais encore des infiltrations lépreuses dans tous les organes de l'économie, d'où son nom de *lepre généralisée*. Les poumons sont fréquemment envahis par des granulations et des tubercules sur la nature desquels on n'est pas toujours bien fixé. L'inoculation de ces produits pathologiques aux animaux montre que le plus souvent on se trouve en présence de lésions tuberculeuses. La rate, le foie, le testicule sont, au contraire, fréquemment envahis par le bacille de Hansen.

Le microbe pullule aussi bien dans la cellule parenchymateuse que dans le tissu conjonctif de soutènement. Les reins sont rarement atteints d'infiltrations lépreuses, mais ils peuvent être frappés par la dégénérescence amyloïde ou présenter des lésions du gros rein blanc ou du petit rein contracté.

Les ganglions sont fréquemment engorgés dans la lèpre et on trouve les bacilles agglomérés dans les sinus. Les anciens appelaient *carreau lépreux* les cas où les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

La moelle osseuse est un terrain très favorable pour la pullulation du bacille de Hansen ; celui-ci s'infiltre partout : dans les canaux de Havers, sous le périoste et jusque dans les ostéoblastes des corpuscules osseux.

§ 4. — Bactériologie

1° Bacille de la lèpre. — Le bacille de la lèpre a été découvert en 1871, par Armauer Hansen, dans des fragments de



N, EDITEUR. Imp[ies] Lemercier, Paris. E. Oberlin, lith.

BACILLES LÉPREUX DANS UN LÉPROME DE L'OREILLE

tubercules cutanés. Par dissociation et par raclage, le médecin norvégien séparait un très grand nombre de bacilles. D'après Hansen et Unna, ils sont mobiles et sécrètent une substance gluante ou gelée qui les agglomère en amas (Zooglées).

Le microbe de la lèpre fut coloré et étudié par Neisser.

C'est un fin bâtonnet à bouts arrondis, de mêmes dimensions que le bacille tuberculeux, long de 5 à 6 μ, tantôt droit, tantôt légèrement recourbé. Contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose, les tubercules lépreux renferment un nombre infini de microbes spécifiques. Le bacille de Hansen se comporte vis-à-vis des matières colorantes, comme le bacille de Koch, c'est-à dire qu'une fois coloré, il abandonne difficilement les couleurs d'aniline. Cette propriété paraît due à une substance grasse qui se colore en noir par l'acide osmique. Le bacille de Hansen est encore plus résistant que le bacille de Koch à la décoloration par les acides forts; c'est là un de ses meilleurs caractères différentiels. Pour différencier le bacille de la lèpre du bacille de la tuberculose, Baumgarten a recommandé le procédé suivant qui colore le bacille de Hansen et ne colore pas celui de la tuberculose :

1° Colorer avec le *violet aniliné* pendant cinq minutes à froid ;

2° Décolorer avec l'alcool nitrique au dixième.

Laver, sécher, monter.

Le bacille de la lèpre reste coloré en violet, le bacille de la tuberculose se décolore.

Après coloration, le microbe laisse quelquefois paraître dans son intérieur une série de vacuoles qui ne sont pas teintes par les matières colorantes. Le bacille se noircit par la liqueur de Flemming. Il est entouré d'une capsule réfringente qui se colore comme le corps même du microbe, mais d'une façon moins intense.

2° Méthode biopsique pour reconnaître la lèpre au début. — Voici comment nous avons opéré en Nouvelle-Calédonie pour reconnaître la lèpre au début.

Il faut rechercher des taches, des tubercules, des gommes

où la sensibilité est plus ou moins altérée, prendre de préférence le tubercule ou la gomme, car les bacilles y sont beaucoup plus condensés.

On enlève un fragment de peau de quelques millimètres, chose d'autant plus facile que le malade n'éprouve aucune douleur; si l'anesthésie n'était pas complète, on ferait au préalable une injection intradermique de cocaïne. On fait durcir le fragment dans l'alcool absolu en renouvelant l'alcool de deux heures en deux heures; au bout de six heures la pièce peut être coupée au microtome, surtout si on a eu soin de mettre le fragment dans un petit tube que l'on porte dans sa poche. La marche ou les moindres déplacements agitent le liquide et la pièce anatomique.

Pour colorer les coupes, nous nous servions du violet de méthyle en solution phéniquée :

Violet de méthyle.	1	gramme
Alcool à 90e.	3	—
Acide phénique	5	—
Eau.	100	—

1° Immerger la coupe dans la solution colorante pendant cinq minutes;

2° Décolorer par acide nitrique au dixième;

3° Achever de décolorer dans l'alcool;

4° Colorer le fond avec éosine;

5° Déshydrater avec l'alcool absolu;

6° Eclaircir avec l'essence de girofle et fixer au baume du Canada.

On peut se servir d'une autre matière colorante, le violet de gentiane par exemple, pour colorer les microbes, mais il y a avantage à conserver l'éosine comme coloration du fond.

Pour la recherche du bacille de la lèpre dans le mucus nasal, dans le pus des ulcères, etc., on prépare des lamelles de pus desséché et on les soumet aux mêmes manipulations que pour la recherche des bacilles de Koch dans les crachats.

3° Tentatives d'inoculation. — De nombreuses tentatives d'inoculation de lépromes ont été faites chez les diverses espèces animales, toutes ont échoué. C'est là un caractère important qui distingue la tuberculose de la lèpre. Les divers animaux sur lesquels on a opéré sont : le singe, le porc, le chien, le cobaye, le lapin, les vertébrés à sang froid. Orthmann et Melcher prétendent avoir obtenu des résultats positifs en introduisant des fragments de léprome dans la chambre antérieure et dans le péritoine de plusieurs lapins. Des résultats identiques auraient été obtenus en inoculant des fragments de léprome conservé dans l'alcool pendant plusieurs années et ne contenant, par conséquent, aucun bacille vivant. Il est très probable que l'erreur d'Orthmann et de Melcher provient de ce qu'ils ont retrouvé chez les animaux inoculés les bacilles mêmes des fragments primitifs. — Wesener expliquerait cette impossibilité d'inoculer la lèpre, par cette hypothèse que les lépromes ne contiendraient que des bacilles morts.

Diverses tentatives d'inoculations ont été faites de l'homme à l'homme. — Arning, aux îles Hawaï, a inoculé la lèpre à un condamné à mort du nom de Kéanu, qui serait devenu lépreux au bout de cinq ans. Mais une enquête minutieuse, faite à propos de cette inoculation positive, a démontré que des cas de lèpre s'étaient déjà montrés dans la famille de ce condamné. Malgré ces résultats négatifs ou douteux, on doit admettre que la lèpre est contagieuse, comme le démontre la transmission de la lèpre à des blancs nés en Europe de parents exempts de toute tare lépreuse et qui contractent la maladie au contact des lépreux indigènes. Les exemples de contagion de ce genre sont nombreux à la Guyane et en Nouvelle-Calédonie. Mais aujourd'hui encore, on ignore la voie de pénétration du virus.

Deux hypothèses ont été émises : d'après la première, on serait en présence d'une véritable inoculation qui se ferait par la peau, d'où est née l'idée d'extirper les lépromes cutanés dès leur apparition. Dans la seconde hypothèse, on se base sur la présence fréquente du microbe dans le mucus nasal

pour supposer que la muqueuse pituitaire est le lieu de pénétration du virus.

4° Tentatives de culture. — Divers auteurs prétendent avoir obtenu une pullulation du bacille de la lèpre, les uns en culture aérobie (Uffreduzzi, Neisser, Lévy, Czaplensky), les autres en culture anaérobie (Ducrey). — Récemment Spronck d'Utrecht est revenu sur cette question de culture du bacille de la lèpre (*Sem. méd.*, 1898). Il prétend avoir obtenu de petites colonies au bout de dix jours à 38°, en se servant, comme terrain de culture, de la pomme de terre glycérinée et neutralisée. Ces colonies ne se laissent pas réensemencer sur pomme de terre, mais on peut facilement les transplanter sur sérum de cheval gélatinisé et sur gélose. Les cultures sur sérum sont jaunâtres, celles sur gélose sont toujours incolores. Le bouillon de viande est un mauvais terrain de culture ; il n'en est pas de même du bouillon de poisson où il se forme un précipité de bacilles visqueux, filamenteux. D'après Spronck, la culture artificielle créerait une race modifiée du bacille de la lèpre, ne noircissant pas par la liqueur de Flemming, et se décolorant plus rapidement par le procédé d'Erlich que le bacille de Hansen évoluant dans des conditions normales. Le professeur hollandais a essayé de faire le séro-diagnostic de la lèpre, au moyen d'une émulsion de bacilles provenant d'une culture sur sérum, ou au moyen d'une goutte de culture en bouillon de poisson.

Le sérum de lépreux, exception faite de trois cas de lèpre anesthésique, agglutinerait les bacilles au titre de $\frac{1}{60^e}$ à $\frac{1}{1000^e}$.

Nous conservons des doutes sur la réalisation de la culture du bacille de la lèpre. Les divers terrains préparés avec du bouillon de poisson ont constamment échoué entre nos mains. Nous n'avons pas obtenu de meilleurs résultats avec des sacs de baudruche contenant des lépromes et ayant séjourné pendant six semaines et deux mois dans la cavité péritonéale de cobayes. Un caractère surtout nous rend suspect le bacille isolé par Spronck : c'est que ce microbe se décolore par la méthode d'Erlich, alors que le vrai bacille de la lèpre siégeant

dans les tissus se colore d'une façon énergique par cette méthode.

De nouvelles recherches sont donc nécessaires.

§ 5. — Étiologie

1° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — Aucune race n'est à l'abri de la lèpre, et si elle paraît plus fréquente dans la race noire, c'est que cette race n'observe aucune règle hygiénique pour éviter la contagion de la maladie.

b. *Alimentation.* — L'usage de certains aliments a été accusé de préparer un terrain favorable à l'évolution de la lèpre. Les peuples ichtyophages en particulier deviennent facilement la proie de l'infection.

D'après les médecins brésiliens, les provinces où la nourriture se compose en grande partie de viande de poisson ou de viande de porc sont aussi celles qui offrent le plus de cas de lèpre.

Les épidémies de famine sont marquées par une recrudescence de la lèpre.

c. *Maladies.* — Toutes les maladies capables d'affaiblir le terrain, comme la tuberculose, la syphilis, le paludisme, sont autant de causes prédisposantes à la lèpre. Une mention spéciale doit être faite aux maladies chroniques de la peau, comme la gale invétérée qui ouvre de multiples portes d'entrée à la pénétration du virus ; presque tous les lépreux norvégiens sont galeux.

Une fois le terrain préparé, il doit être ensemencé par le germe de la lèpre qui est la véritable cause déterminante de la maladie. Or, le germe peut être apporté par deux voies, soit par contagion, soit par hérédité.

2° Cause déterminante. — Trois théories sont en présence : d'après la première, la lèpre ne pourrait se transmettre que par contagion. D'après la seconde, la lèpre serait seulement transmissible par hérédité. Enfin, d'après la troisième théorie ou théorie mixte ou éclectique, la lèpre aurait à la fois ces deux

modes de transmission. Nous allons passer en revue les faits qui ont servi à étayer chacune de ces opinions.

A. Transmission par contagion. — Les faits qui tendent à prouver la contagion de la lèpre sont nombreux ; nous ne citerons que les plus saillants. Nous parlerons, en premier lieu, de la dissémination de la lèpre en Océanie par les Chinois. Les îles Sandwich paraissent avoir été atteintes vers 1840, au moment de l'immigration des coolies. On a même pu remonter à la source de certains petits foyers de lèpre. Toujours à l'origine, on constate l'arrivée d'un Chinois. « En 1853, dit Jeanselme, le docteur Hildebrand signale, pour la première fois, la lèpre sur le Chinois nommé Ahia, qui demeurait près de Honolulu. Huit ans plus tard, plusieurs de ses voisins et de ses amis étaient devenus lépreux. Les individus contaminés s'étant dispersés, on put en quelque sorte les suivre à la trace, chacun créant de nouveaux foyers d'infection aux endroits où il s'établissait. »

D'après Grall, la lèpre aurait eu trois foyers primaires en Nouvelle-Calédonie, dont deux, Bondé au nord et la Conception aux environs de Nouméa, seraient dus au même malade. C'était un Chinois, couvert de plaies hideuses, qui commerçait avec les indigènes du Diahot et qui recevait l'hospitalité chez eux. Dix ans plus tard, les premiers cas de lèpre se montraient chez les Canaques du nord. Ce même Chinois se réfugia plus tard, vers 1860, à la mission de la Conception où il mourut. Les premiers cas de lèpre apparurent dans les familles qui lui auraient donné l'hospitalité.

Une des grandes causes de la diffusion de la lèpre en Nouvelle-Calédonie fut l'insurrection de 1878, qui mit toutes les tribus canaques en contact les unes avec les autres. A la suite de l'insurrection, le gouvernement français déporta à l'île des Pins 750 Canaques insurgés. On leur fixa, dit Forné, pour résidence Ouatchia, où ils arrivèrent en 1879 et où ils formèrent un gros village. Avant cette immigration, la lèpre était inconnue à l'île des Pins ; elle se montra d'abord exclusivement chez les exilés de la Grande-Terre calédonienne, au village de

Ouatchia. En 1888, après une enquête des docteurs Nicomède et Lidin, les premiers cas de lèpre furent constatés chez les indigènes autochtones de l'île.

Les îles Loyalty, voisines de Calédonie, forment un groupe de trois îles : Lifou et Maré ont été contaminées, Uvéa est restée indemne jusqu'à ce jour.

De l'élément indigène, la lèpre est passée à l'élément transporté d'abord, puis à l'élément libre. Lors de notre séjour à Bourail, nous avons constaté un cas de lèpre chez une femme libérée, née en France de parents sains. Cette femme, pendant son séjour en Calédonie, avait eu quelques rapports sexuels avec un mercantile chinois. Les cas de lèpre par contagion se sont multipliés en Calédonie d'une façon inquiétante depuis notre départ de cette colonie, si nous en jugeons par les travaux publiés par Le Grand, Grall, Auché, et il est grand temps de prendre des mesures prophylactiques énergiques.

L'étude de la lèpre dans la Guyane française est tout aussi démonstrative au point de vue du rôle joué par la contagion. La maladie a dû être importée par la traite des nègres de la côte occidentale d'Afrique, puis elle s'est propagée aux condamnés libérés et à la population libre.

Les transportés libérés, dit Simond, deviennent lépreux, non pas quand ils sont en cours de peine, mais après leur libération, et une fois installés au milieu de la population créole contaminée.

Le séjour prolongé au milieu des lépreux expose le personnel hospitalier à la contagion, et de nombreux cas de lèpre sont signalés chez les médecins et les religieux chargés de donner des soins aux malades des léproseries (cas du Dr Robertson à la léproserie des Seychelles, cas du père Damien à Molokaï (Hawaï) ; cas des religieuses de la léproserie de l'Acarouanie).

Du reste, de nombreux cas d'inoculation accidentelle ont été relevés dans l'histoire de la lèpre. Hildebrand cite le fait suivant : « A Bornéo, un jeune garçon européen avait l'habitude de jouer avec un enfant de couleur atteint de lèpre. Un jour, celui-ci enfonça la pointe de son couteau dans une partie

de son corps anesthésié, opération qui fut aussitôt répétée par son camarade avec le même couteau. Quelque temps après, l'Européen partait pour la Hollande, y atteignait sa maturité et, au bout de dix-neuf ans, retournait à Bornéo en pleine atteinte de lèpre. »

Hulin de Godon, médecin de la léproserie de la Désirade, dit que la sœur A... est devenue lépreuse après s'être piquée au doigt en raccommodant les effets des lépreux.

Coffin cite le cas d'un détenu qui puise un peu de pus dans un ulcère lépreux et se pique intentionnellement à l'avant-bras : deux ans après, il est atteint d'une lèpre tuberculeuse qui débute au point d'inoculation.

Kalindero a vu la lèpre se transmettre du sein d'une mère lépreuse au visage de son enfant qu'elle élevait à la mamelle.

Taché, au Canada, cite le cas d'un porteur qui se blessa à l'épaule en transportant le cadavre d'un lépreux au cimetière ; sa blessure fut souillée par le liquide provenant du cadavre. La lèpre se déclara chez le blessé.

La vaccination de bras à bras a été quelquefois une source de dissémination du virus : tels sont les cas cités par Vineberg, par Gairdner. Du reste, les recherches d'Arning, d'Auché, de Carrière, ont démontré que le bacille de la lèpre se rencontrait dans la lymphe et dans les croûtes vaccinales des lépreux atteints de la forme tégumentaire de la maladie. D'après Havelburg, à l'époque où la variole sévissait à Rio-de-Janeiro, on vaccina tous les lépreux et l'on trouva régulièrement dans les pustules vaccinales des bacilles de Hansen.

On a opposé à la théorie de la contagiosité de la lèpre plusieurs objections dont les principales sont les suivantes :

1° *La non-inoculation de la lèpre.* — Danielsen a pu s'inoculer à lui-même et inoculer à neuf autres personnes des nodules lépreux, sans jamais réussir à transmettre la lèpre. Profita a répété l'expérience de Danielsen sur lui-même et sur neuf autres sujets, sans plus de succès.

Les cas d'inoculation positive cités plus haut semblent démontrer que la lèpre est bien inoculable.

2° *La non-transmissibilité de la lèpre dans les milieux hospi-*

taliers. — Il est, en effet, avéré que les lépreux de l'hôpital Saint-Louis, à Paris, sont hospitalisés dans les salles communes et qu'il n'y a jamais eu de cas de transmission intérieure. Mais il faut faire remarquer que dans les hôpitaux actuels, les règles de l'hygiène et de l'antisepsie sont bien observées, et la promiscuité des hospitalisés est loin d'être la même que dans une case de nègres où sont entassés pêle-mêle tous les membres de la famille.

B. Transmission par hérédité. — On peut dire que l'histoire de l'hérédité de la lèpre a passé par les mêmes phases que celle de l'hérédité de la tuberculose. On a d'abord cru, en présence des épidémies de familles, pour la tuberculose comme pour la lèpre, que l'hérédité était fatale : un tuberculeux donnait naissance à un tuberculeux, comme un enfant lépreux naissait forcément de parents lépreux.

C'est Danielsen qui a soutenu cette idée avec ténacité, et il s'était formé cette opinion à la suite des résultats négatifs que lui avait donnés l'inoculation de produits lépreux à l'homme lui-même. Devant quelques faits indéniables de contagion, on s'est mis à étudier de près les *épidémies de famille*, et on a remarqué que, dans un groupe familial donné, la lèpre frappait aussi bien les étrangers, c'est-à-dire les domestiques, que les héritiers directs ; que les enfants demeuraient indemnes si on prenait la précaution de les séparer de leurs parents ; bref, que les prétendues épidémies de famille n'étaient que des épidémies de contagion.

En 1888, Hansen se rendit en Amérique pour rechercher ce qu'étaient devenus les descendants des lépreux norvégiens qui avaient émigré aux Etats-Unis. Or, sur les 160 lépreux qui s'étaient installés dans le Minnesota, il ne put rencontrer un seul cas de lèpre dans leur descendance. Il en conclut que la lèpre n'était pas héréditaire.

C. Rôle réciproque de l'hérédité et de la contagion dans la transmission de la lèpre. — Il est aujourd'hui admis que la tuberculose se transmet surtout par contagion, mais qu'il existe quelques cas, rares il est vrai, mais très nets, de transmission

de la tuberculose par la voie placentaire. En un mot, la tuberculose se propage habituellement par contagion, exceptionnellement par hérédité.

On n'a pas encore fait les mêmes recherches pour la lèpre, mais il est très probable que les lois de contagion et d'hérédité de la tuberculose peuvent être appliquées à la lèpre. Si l'hérédité de la lèpre est exceptionnelle, elle doit cependant exister, comme le fait supposer l'existence d'orchite lépreuse bacillaire chez certains malades aptes encore à la reproduction. Voilà pour l'homme. Pour la femme, suivant toutes probabilités, la moindre altération placentaire peut laisser passer le microbe spécifique, comme cela a lieu pour la tuberculose ; il est donc difficile de nier d'une façon absolue l'hérédité de la lèpre. Certains auteurs ont cherché à traduire par des chiffres le rôle réciproque de l'hérédité et de la contagion dans la transmission de la lèpre. Von Bergmann, dans les cas de lèpre observés à Riga, a estimé que 60 p. 100 des cas étaient dus à la contagion, 40 p. 100 à l'hérédité. Ces chiffres nous paraissent exagérés pour l'hérédité.

La lèpre présente une particularité qui la rapproche de la syphilis ; c'est l'immunité dont jouit la femme vis-à-vis de la lèpre, alors qu'elle vit en contact avec ses enfants et son mari lépreux. C'est, en somme, la loi, que les syphiligraphes appellent la loi de Colles et que Besnier propose d'étendre à la lèpre.

§ 6. — Débuts de la lèpre

1° Lieu d'inoculation. — Par quel endroit le bacille de Hansen pénètre-t-il dans l'organisme ? Cette question sera difficile à résoudre, en raison de l'absence de réaction locale immédiatement après la pénétration du virus, et en raison de la latence prolongée dans laquelle peuvent vivre les germes de la lèpre, sans manifester leur présence par aucun trouble. Si l'idée émise par Marcano et Wurtz, à savoir que la lèpre débuterait toujours par une tache initiale indiquant le lieu où s'est faite l'inoculation, vient à être confirmée, on pourrait compa-

rer cet accident initial de la lèpre à l'accident initial de la syphilis, c'est-à-dire au chancre induré. Malheureusement, les débuts de la lèpre sont loin d'avoir la même netteté que ceux de la syphilis, et le plus souvent on en est réduit aux hypothèses. Parmi les hypothèses qui méritent le plus de créance, nous indiquerons celle qui place dans les fosses nasales le lieu de pénétration habituel du virus dans l'organisme humain. Les lésions de la pituitaire sont précoces dans la lèpre et le mucus nasal contient de bonne heure le bacille de Hansen. On a considéré le coryza tenace et les épistaxis à répétition comme un bon signe de début de la lèpre, ayant à peu près la même valeur que les hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire.

En somme, la porte d'entrée du virus est difficile à découvrir en raison de la faible réaction locale qui fait que le phénomène initial passe inaperçu. On devra rechercher le lieu d'inoculation, soit du côté de la peau, soit du côté de la muqueuse pituitaire ou de la muqueuse buccale. Mais ce qui double la difficulté de cette recherche, c'est la longueur de la période de latence qui rend les souvenirs du malade peu précis sur les circonstances qui ont présidé à la pénétration du germe. L'engorgement ganglionnaire, que l'on constate dans le cours de la maladie peut, comme dans la syphilis et dans la peste, aider à la recherche de la porte d'entrée du microbe spécifique.

2° Période de latence. — Les bacilles de la lèpre peuvent sommeiller dans l'organisme humain pendant de nombreuses années, et on ne doit pas considérer ce sommeil des germes comme une véritable incubation, mais plutôt comme un véritable état latent. Besnier compare la latence de la graine lépreuse à celle du grain de blé qui, après avoir séjourné deux mille ans dans un sarcophage sans s'y modifier et sans périr, pousse et donne lieu à la formation d'un épi quand on le sème dans une bonne terre (Hallopeau).

Les cas de latence de dix ans de durée ne sont pas rares. Landouzy en a observé un de quatorze ans ; Bidenkap a vu cette latence se prolonger pendant vingt-sept ans, et Hallopeau a vu la lèpre se déclarer chez un malade trente-deux ans

seulement après son départ d'un foyer lépreux des Antilles. La période de latence ou de silence des germes est rarement aussi longue ; elle varie habituellement de quelques mois à quelques années.

3° Période d'invasion. — L'invasion qui, dans les maladies aiguës, dure à peine quelques heures, se prolonge dans la lèpre pendant plusieurs jours et même plusieurs mois. Elle mérite donc d'être décrite sous le nom de *période d'invasion.* — Elle présente certaines analogies avec la fièvre syphilitique, qui suit l'apparition du chancre induré et qui précède l'éruption de la roséole. Tous les lépreux déclarent avoir éprouvé des accès de fièvre, variables d'intensité et de durée. Tantôt ils sont passagers et sont rattachés par les malades au paludisme, en raison de leur séjour dans les pays à malaria, tantôt ils sont violents et accompagnés de frisson et de douleurs (courbature, rachialgie), rappelant les débuts de la pneumonie ou de la variole.

La fièvre d'invasion est toujours accompagnée des symptômes ordinaires de l'embarras gastrique : langue blanche, épaisse, inappétence, constipation, quelquefois diarrhée, vomissements.

L'anémie survient très rapidement et, comme au début de la tuberculose, on a noté des sueurs profuses, des troubles de la menstruation, des névralgies diverses, etc. — On a relevé un symptôme qui donne à l'invasion lépreuse un cachet particulier, c'est une tendance au sommeil et à l'abattement.

Le malade éprouve une lassitude très grande aux moindres mouvements qu'il fait ; il est dans un état de langueur et d'abattement très prononcé et tombe d'autant plus facilement de sommeil qu'il est plus abattu. La somnolence est, quelquefois, aussi marquée que dans la maladie du sommeil ; c'est ce qui avait porté certains auteurs à considérer la maladie du sommeil comme une variété de lèpre s'arrêtant à la première période. La tendance au sommeil est légère dans la plupart des cas, mais quelquefois elle est irrésistible et le malade s'endort

partout, à table, au travail, en société, etc. Leloir a vu un cordonnier qui s'endormait en frappant les clous de ses souliers.

§ 7. — Formes cliniques

L'anatomie pathologique nous a montré qu'il existait dans la lèpre deux sortes de lésions principales : 1° des lésions cutanées, consistant en lépromes nodulaires et en lépromes en nappe ; 2° des lésions nerveuses consistant en névrites périphériques et en sclérose centrale. Aussi les médecins ont-ils décrit de bonne heure deux formes cliniques de la lèpre : 1° la lèpre tuberculeuse que Leloir a proposé d'appeler lèpre systématisée tégumentaire ; 2° la lèpre nerveuse ou lèpre systématisée nerveuse de Leloir.

Au début de la maladie, il n'est pas rare de rencontrer des cas de lèpre purement tégumentaire ou purement nerveuse, mais lorsque l'affection a duré un certain temps, la lèpre devient généralement mixte, c'est-à-dire à la fois tuberculeuse et nerveuse.

Nous distinguerons donc, avec tous les auteurs, trois formes de lèpre : 1° la lèpre tuberculeuse ; 2° la lèpre nerveuse ; 3° la lèpre mixte ; mais la période de latence et les premiers signes de l'invasion bacillaire sont les mêmes pour les trois formes.

§ 8. — Lèpre tuberculeuse ou léonine

1° Période des macules ou des taches. — Habituellement la lèpre débute par une éruption de taches qui précède l'apparition des tubercules ; mais dans quelques cas, les tubercules peuvent apparaître d'emblée, sans être précédés de macules. « On pourrait, dit Leloir, donner à l'éruption des macules le nom de *roséole lépreuse*, par comparaison avec la roséole syphilitique, et ses variétés pigmentaires seraient l'analogue de la syphilide pigmentaire. — Dans les cas rares où l'éruption tuberculeuse se fait d'emblée, cette éruption pourrait être comparée aux syphilides papulo-tuberculeuses, qui, dans les cas exceptionnels, constituent la première poussée de syphilides. Cette éruption

de taches annonce donc la lèpre. » — Les taches ou macules apparaissent habituellement à l'insu du malade ; rarement elles sont annoncées par quelques phénomènes subjectifs (prurit, picotement, fourmillement). Elles peuvent revêtir trois aspects : elles sont *hypérémiques*, *hyperchromiques* ou *achromiques*.

a. *Taches hypérémiques.* — L'érythème lépreux est essentiellement polymorphe ; la couleur, les dimensions des taches présentent des variétés infinies. Les taches récentes sont rouges, tantôt de petites dimensions comme une lentille, tantôt de grandes dimensions soit sous forme de larges placards, soit sous forme de bandes ou d'arcs de cercle. Les taches sont généralement planes, mais elles peuvent présenter un léger relief au-dessus de la surface de la peau. En pinçant celle-ci à leur niveau, on constate quelquefois un léger épaississement du derme. — Lorsque les taches augmentent de surface, s'étalent comme une tache d'huile, leur centre devient plus sombre, jaune ou cendré, plus rarement blanc, achromique, et il ne reste plus à la périphérie qu'un anneau coloré. Les taches érythémateuses s'effacent sous la pression du doigt, elles ne présentent jamais de desquamation, quelquefois elles disparaissent laissant à leur place une teinte *cyanotique* des téguments ; d'autres fois, au contraire, elles s'imprègnent de pigment et deviennent ardoisées ou fauves, donnant à la peau du malade un aspect tigré caractéristique.

Cette forme hypérémique des macules s'observe fréquemment à la Guyane, d'où le nom de *mal rouge de Cayenne*, que lui avaient donné les médecins du commencement du siècle (Bajon, Campet).

b. *Taches hyperchromiques.* — Nous venons de voir que les taches hypérémiques peuvent devenir hyperchromiques à un certain moment de leur évolution ; mais dans quelques cas les taches peuvent apparaître pigmentaires d'emblée. Les taches hyperchromiques sont quelquefois d'une couleur fauve et assez petites pour simuler les taches de rousseur ; d'autres fois, elles peuvent occuper de larges surfaces cutanées ; suivant la teinte qu'elles présentent, elles sont dites brunes, bronzées, café au

lait, etc. Le centre des taches blanchit quelquefois. « Ces macules achromiques entourées d'un cercle hyperchromique rappellent les taches de *vitiligo*. Elles ont été décrites sous le nom de *morphea alba*, de *vitiligo gravior*. Moïse avait déjà reconnu l'importance diagnostique de ces taches blanches étudiées ensuite par Avicenne sous le nom de *guada*. » (Leloir.)

c. *Taches achromiques*. — Les taches peuvent être uniformément blanches, achromiques, sans cercle hyperchromique ; *c'est la lèpre blanche des anciens*. — Cette forme serait surtout fréquente en Océanie. On a signalé l'absence de sueurs au niveau des plaques achromiques ; elle est surtout frappante lorsqu'on provoque une sudation générale par une injection de pilocarpine (Hallopeau).

Les taches achromiques et hyperchromiques se rencontrent surtout dans la lèpre nerveuse.

d. *Troubles sensitifs et trophiques au niveau des taches*. — Dans la lèpre, les taches présentent certains caractères qu'on peut regarder comme pathognomoniques de la maladie ; ce sont les troubles sensitifs et trophiques ; aussi ne faut-il jamais négliger de les rechercher. — La sensibilité est quelquefois normale au niveau des macules, mais elle ne tarde pas à être altérée, et après avoir présenté une hyperesthésie transitoire, la tache devient définitivement anesthésique. L'anesthésie est le caractère pathognomonique des taches lépreuses et on peut dire que l'épingle est aussi utile pour faire le diagnostic de la lèpre que le microscope lui-même. Au moyen âge, on soumettait les malades suspects à l'*épreuve dite de l'insensibilité*. On piquait les patients à leur insu, au niveau des taches achromiques ou hyperchromiques ; les insensibles seuls étaient considérés comme lépreux. Il y a là évidemment une exagération car, comme nous l'avons déjà dit, les macules, principalement les macules hypérémiques peuvent présenter une sensibilité normale pendant un laps de temps assez prolongé. Certaines macules peuvent être anesthésiques, alors que les macules voisines présentent une sensibilité normale ou une hyperesthésie. Enfin la peau même d'apparence normale peut présenter des zones d'anesthésie. On voit par ces faits, qu'il faut chez

un malade suspect larder la surface du corps de petits coups d'épingles pour rechercher les altérations de la sensibilité.

En interrogeant les autres modes de sensibilité (tact, douleur, chaleur), MARESTANG a relevé quelques particularités curieuses comme la dissociation de la sensibilité, telle qu'on la rencontre dans la syringomyélie. La dissociation syringomyélique de la sensibilité se voit plus fréquemment dans la lèpre nerveuse que dans la lèpre tuberculeuse.

En même temps que les troubles de la sensibilité, on observe des troubles trophiques au niveau des taches, troubles consistant surtout en *chute des poils*. Les lieux d'élection de ces troubles trophiques sont principalement les sourcils à leur partie externe. La barbe, les poils du pubis s'éclaircissent s'il s'agit d'un adulte, ne poussent pas s'il s'agit d'un adolescent. Avant leur chute, les poils deviennent quelquefois secs, rugueux et cassants, mais les cheveux sont toujours respectés, à l'inverse de ce qui se passe dans la syphilis. Dans quelques cas rares, on observe au niveau des taches un aspect séborrhéique de la peau qui donne à celle-ci un reflet luisant comme si on l'avait enduite d'huile.

Les autres produits épidermiques comme les ongles subissent eux aussi des modifications : tantôt ils tombent, tantôt ils présentent un aspect rugueux et inégal.

e. *Siège des taches.* — Les taches offrent une prédilection marquée pour certaines régions : c'est ainsi que le front, les régions sourcilières, les joues, le nez, les oreilles, sont les sièges d'élection de l'érythème lépreux (masque facial de la lèpre).

L'érythème facial lépreux rappelle l'érythème solaire par sa rougeur, mais s'en distingue par l'absence de desquamation. En dehors de la face l'érythème lépreux se localise dans la région fessière, dans la peau du dos et dans la peau des membres du côté de l'extension.

f. *Cyanose lépreuse des extrémités.* — Avant la formation des tubercules, on constate souvent une teinte cyanotique des extrémités, principalement aux mains et aux pieds du côté de la face dorsale ; la couleur des téguments est d'un rouge vineux,

puis la peau s'infiltre de sérosité, et finit par revêtir l'aspect pseudo-éléphantiasique. — Ainsi, cyanose, œdème mou, œdème dur, sont les divers stades par lesquels passe l'hypérémie passive des extrémités. On constate, au toucher, dans les parties atteintes, une hyperthermie très marquée.

g. *Douleur provoquée par la percussion des os.* — Nous avons vu que la moelle osseuse était une des régions de l'organisme le plus fréquemment atteinte dans la lèpre. Or, dans quelques cas de lèpre, au début, nous avons remarqué que la percussion des os provoquait des douleurs analogues à celles que réveille la percussion du tibia dans la syphilis. Les deux clavicules sont particulièrement sensibles à la percussion dans le début de la lèpre.

2e Période tuberculeuse. — A cette période, les régions couvertes de macules deviennent le siège d'infiltrations bacillaires denses. Celles-ci se font par poussées fébriles et, au bout d'un certain nombre de poussées, les lésions sont constituées. — Tantôt les bacilles sont réunis en gros foyers isolés dans la peau saine; ce sont les *tubercules lépreux* ou lépromes nodulaires, tantôt au contraire les bacilles infiltrent les téguments sur une grande étendue et forment d'énormes placards indurés; ce sont les *lépromes en nappe*. Pour rechercher les lépromes nodulaires et les lépromes en nappe, il faut pincer la peau entre le pouce et l'index et essayer de séparer les téguments des tissus sous-jacents. Au moment où l'on rencontre un léprome nodulaire, on perçoit un corps dur, de consistance fibreuse et d'un volume variant entre celui d'un grain de plomb et celui d'un pois. Dans les lépromes en nappe, on sent tout le derme épaissi et on peut difficilement le séparer du tissu cellulaire sous-cutané, preuve certaine que l'hypoderme lui-même est envahi. — Au moment de la poussée, la température locale est exagérée, et la rougeur semble diffuser dans les parties voisines, comme s'il s'agissait d'une véritable lymphangite réticulaire.

Les ganglions prennent part à l'inflammation, particulièrement les ganglions inguinaux. Une fois la poussée terminée,

on constate la présence dans le derme de nouveaux tubercules ou de nouvelles infiltrations lépreuses. La peau, qui

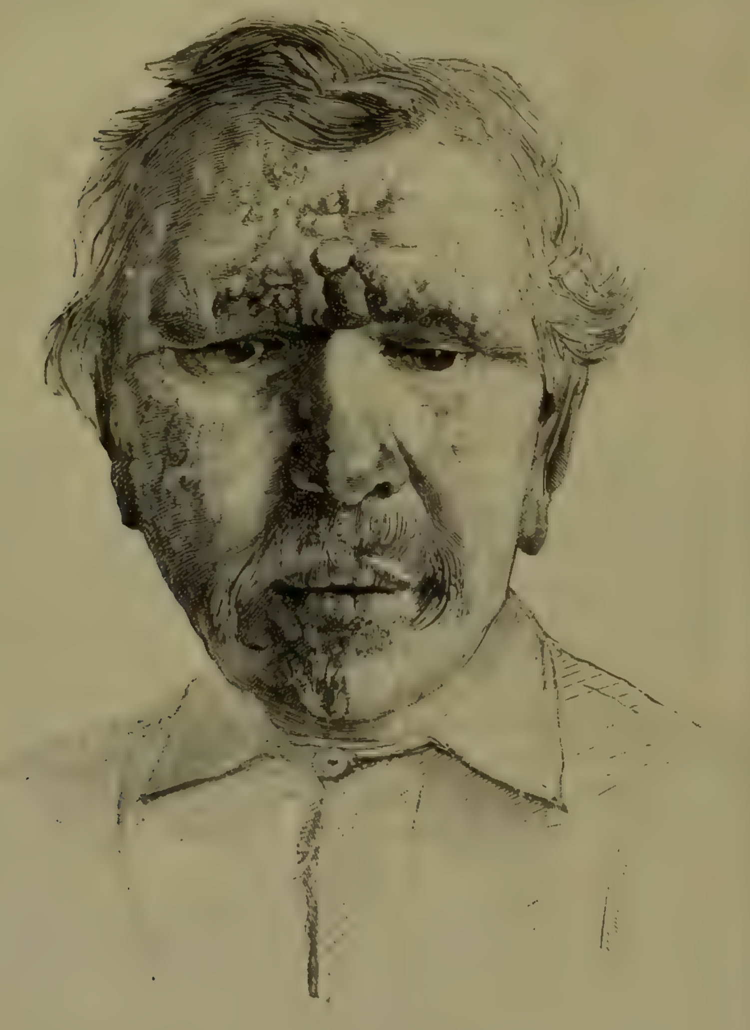


Fig. 48.
Masque léonin au début (FORNÉ).

recouvre les lépromes en nappe, se recouvre souvent de squames pityriasiformes ou psoriasiformes.

Les tubercules font généralement suite aux macules et présentent, comme ces dernières, une prédilection marquée pour certaines régions : face, extrémités, fesses, dos, etc... Là où ils se montrent d'une façon précoce, c'est au niveau des sour-



Fig. 49.
Masque léonin à une période avancée (Corre).

cils et des lobules de l'oreille. En fouillant méticuleusement le derme entre le pouce et l'index, on ne tarde pas à découvrir soit un petit léprome de la grosseur d'un grain de plomb ou d'un pois, soit une infiltration lépreuse massive.

L'infiltration massive donne à la face un aspect particulier, qui rappelle la tête du lion, d'où le nom de *masque léonin ou*

léontiasis lépreux qui lui a été donné. Le faciès léonin est caractérisé par une sorte de boursouflure éléphantiasique du visage. La boursouflure est irrégulière, de sorte que la peau présente de véritables bourrelets ou de larges plateaux scléreux, séparés par des sillons et des craquelures. La couleur de la peau est habituellement rouge cuivré. Les tubercules et les lépromes en nappe sont en général anesthésiques ; aussi peut-on prélever un petit fragment de peau pour l'examen biopsique, sans occasionner la moindre douleur. Au niveau des régions atteintes, les poils tombent et la sueur se tarit. Dans la barbe, quelques pustules apparaissent et font penser à une sorte de sycosis lépreux. L'infiltration tuberculeuse du conduit auditif externe peut déterminer des troubles de l'ouïe. Lorsque les tubercules siègent au niveau des ongles, il se déclare des onyxis lépreuses qui rappellent les lésions similaires de la syphilis.

Dans l'intervalle des poussées fébriles, on peut constater un affaissement marqué des lépromes en nappe et même la disparition complète de quelques tubercules lépreux. Ce sont ces améliorations passagères qui font souvent croire à une véritable guérison de la lèpre, mais une nouvelle poussée lépreuse ne tarde pas à enlever au malade ses illusions. — Au niveau des tubercules, qui se sont résorbés, on constate la présence d'une cicatrice fauve ou ardoisée, déprimée comme s'il s'agissait d'une gomme syphilitique guérie.

En même temps que se font les poussées tuberculeuses du côté de la peau, on observe des lésions analogues du côté de certaines muqueuses. La muqueuse nasale est une des premières atteinte ; elle est même quelquefois le siège d'un exanthème coïncidant avec l'exanthème cutané. Les muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx, de l'œil, peuvent s'infiltrer de lépromes nodulaires ou de lépromes en nappe, comme les téguments externes. Les lépromes du nez, du larynx ont une grande tendance à l'ulcération.

3° Période ulcéreuse. — Nous avons vu que les lépromes peuvent disparaître par résorption ; ils subissent rarement la

transformation fibreuse, mais à un stade avancé de leur évolution ils entrent facilement en suppuration. La fonte purulente peut se faire de différentes façons : 1° à la manière des gommes syphilitiques : le tubercule se ramollit en masse, la peau qui le recouvre s'amincit, se perfore en un ou plusieurs endroits en écumoire, et le pus épais, caséeux, est éliminé, laissant à sa place une cavité en ampoule ; 2° à la façon d'un abcès : dans ce cas, la suppuration est provoquée soit par un traumatisme, soit par une lymphangite ; les tubercules deviennent rouges et suppurent sans que le malade éprouve la moindre douleur.

Le léprome en nappe peut lui aussi suppurer et laisser à découvert une vaste ulcération à bords plus ou moins calleux, à fond grisâtre. — Ces ulcérations se recouvrent quelquefois de croûtes brunâtres rappelant le *rupia syphilitique*, d'autres fois de fongosités comme les ulcères bourgeonnants ; enfin, elles peuvent affecter une marche phagédénique et dénuder les tendons, pénétrer dans les articulations et déterminer la nécrose des os ; *c'est la lèpre mutilante tuberculeuse*.

Les cicatrices qui succèdent aux ulcérations lépreuses diffèrent de celles qui sont dues à la résorption des tubercules ; elles sont blanches, étoilées, et souvent entourées d'un liséré brûnâtre.

Du côté des *muqueuses*, l'ulcération des tubercules produit encore plus de ravages que du côté de la peau. La muqueuse *pituitaire* est une des premières atteinte ; elle devient rouge, tuméfiée (*rhinite lépreuse*), se creuse d'ulcérations par endroits, se couvre de croûtes noirâtres en d'autres points. Les ulcérations finissent par détruire les cartilages, ronger les cornets et amener l'effondrement du nez comme dans la syphilis (*nez en lorgnette de théâtre*). Malgré ces lésions effroyables, malgré un véritable jetage incessant et fétide (*ozène lépreux*), la muqueuse pituitaire conserve sa sensibilité olfactive jusqu'à un stade avancé de la maladie.

La laryngite lépreuse a beaucoup de points de ressemblance avec la laryngite tuberculeuse : l'infiltration bacillaire produit d'abord un épaississement de la muqueuse, à la suite duquel

la voix devient rauque. Lorsque les ulcérations ont détruit la muqueuse jusqu'aux cartilages, l'enrouement se transforme peu à peu en aphonie complète. Il survient alors des accès de suffocation qui peuvent nécessiter la trachéotomie.

La muqueuse de la bouche et en particulier la muqueuse linguale peut être hérissée de tubercules et labourée par des sillons. Les tubercules de la langue affectent souvent la forme de framboises, ils deviennent anesthésiques, mais le sens du goût comme le sens de l'odorat reste pendant longtemps intact, malgré une salivation abondante. La voûte palatine est souvent perforée comme dans la syphilis. Enfin, le conduit auditif interne peut s'infecter et être le point de départ d'une otite moyenne.

Du côté de l'œil, les lésions débutent habituellement par un petit tubercule gris ressemblant à une phlyctène ; la conjonctive est en même temps injectée, de sorte que l'œil semble atteint de conjonctivite phlycténulaire ; mais peu à peu le tubercule s'épaissit et s'étale sur la conjonctive bulbaire, enveloppe le limbe cornéen qu'il finit par envahir en déterminant une sorte de *pannus crassus leprosus*.

D'autres fois, l'infiltration tuberculeuse traverse la cornée, atteint l'iris qui prend une couleur jaunâtre (*iritis lépreuse*) et, continuant à se développer, elle constitue une véritable tumeur qui fait saillie entre les paupières.

Comme dans la tuberculose de l'œil, l'infiltration lépreuse peut atteindre d'emblée l'iris, sans l'intermédiaire de la conjonctive.

La muqueuse balano-préputiale, les muqueuses anale et vulvaire peuvent être le siège de dépôts lépreux.

Les *lésions viscérales* n'apparaissent que tardivement dans le déclin de la maladie. Nous avons vu au chapitre *Anatomie pathologique* que les viscères le plus souvent frappés sont les poumons, le foie, la rate, les testicules, les reins, les ganglions mésentériques. L'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions mésentériques est quelquefois assez considérable pour occasionner une distension très marquée du ventre (*carreau lépreux*). L'orchite lépreuse est à répétition comme l'orchite

tuberculeuse, mais elle n'entraîne pas fatalement l'impuissance génésique. Les anciens avaient même signalé la salacité des lépreux comme un fait habituel.

Quand les déterminations testiculaires surviennent avant la puberté, les organes génitaux subissent un arrêt de développement et le sujet garde toute sa vie l'*aspect infantile*. De même, chez les jeunes filles, les localisations génitales précoces empêchent la croissance et le complet développement des seins et de la vulve. Les enfants atteints de la lèpre sont souvent de petite taille ; ils ont l'aspect vieillot et cachectique (Jeanselme).

A l'autopsie des sujets lépreux, on trouve des lésions pulmonaires dans 30 p. 100 des cas ; mais, en général, on a rattaché ces lésions à la tuberculose. Hansen avait même avancé que les poumons ne sont jamais atteints de la lèpre. Cependant dans les coupes microscopiques de ces viscères, sains en apparence, on rencontre fréquemment de nombreux bacilles de la lèpre autour des vaisseaux. Il résulte d'un travail publié récemment par Babès et Moscuna (*Arch. méd. expérim.*, mars 1899) qu'il existe dans la lèpre des lésions tuberculeuses vraies, des lésions lépreuses pures et des lésions mixtes des poumons. L'inoculation aux animaux est necessaire pour reconnaître la nature des lésions, elle reste négative dans le cas de lèpre. Les lésions pulmonaires lépreuses ont moins de tendance à la caséification et à la destruction que les lésions tuberculeuses ; à ce point de vue, elles se rapprocheraient des manifestations de la syphilis pulmonaire tardive.

Les symptômes cliniques observés du côté des voies pulmonaires chez les lépreux seraient dus le plus souvent à la tuberculose et à des infections mixtes streptococciques et pneumococciques.

Il n'est pas rare d'observer la diarrhée chronique chez les lépreux, quoiqu'on n'ait pas relevé de lésions lépreuses du côté du tube digestif.

4° Marche et terminaison de la lèpre tuberculeuse. — La marche de la lèpre tuberculeuse est essentiellement chronique,

à moins qu'une affection aiguë intercurrente (pneumonie, broncho-pneumonie, diarrhée colliquative) ne vienne interrompre le cours de la maladie. La lèpre procède par *bonds*, par *poussées* séparées par des accalmies. Les périodes de repos ont une durée variable de quelques mois à quelques années ; elles sont quelquefois assez prolongées pour faire croire à une véritable guérison. On ne saurait trop se méfier de ces temps d'arrêt dans la marche de la maladie, lorsqu'on essaie un traitement nouveau contre la lèpre.

La lèpre tuberculeuse est une maladie à marche progressive, et, lorsque les lépromes cutanés ont transformé le malade en pseudo-éléphantiaque, il peut mourir de cachexie lépreuse au bout de huit à dix ans ; mais généralement il succombe, avant d'être cachectique, à une maladie intercurrente comme la tuberculose ou la pneumonie. Il est exceptionnel d'observer une marche aiguë dans la lèpre qui, par sa nature, est essentiellement chronique.

La terminaison la plus favorable est la *transformation de la lèpre tuberculeuse en lèpre nerveuse ou antonine*. Le *léonin* devenu un *antonin* peut vivre fort longtemps (Jeanselme).

§ 9. — Lèpre nerveuse ou antonine

La lèpre nerveuse ou antonine est encore appelée aphymatode (α privatif, φῦμα, tubercule), parce qu'elle ne présente aucun tubercule cutané. C'est la lèpre systématisée nerveuse de Leloir, la lèpre anesthésique de la plupart des auteurs[1]. Elle offre à étudier la période d'invasion, la période d'éruption et la période des névrites.

1° Période d'invasion. — Les symptômes éprouvés par le malade à la période d'invasion de la lèpre anesthésique sont à peu près les mêmes que ceux que nous avons signalés au début

[1] Le qualificatif anesthésique est défectueux : 1° parce que l'anesthésie n'apparaît que tardivement ; 2° parce que l'anesthésie s'observe aussi bien dans la lèpre tuberculeuse que dans la lèpre nerveuse.

de la lèpre tuberculeuse. Peut-être les névralgies sont-elles plus constantes et plus durables. PONCET a noté une sensation de vertige chez les malades au moment où ils veulent s'asseoir dans leur lit.

2° Période d'éruption. — La lèpre nerveuse présente à cette période deux variétés d'éruption :

1° *Les macules*. Elles ressemblent aux macules de la lèpre tuberculeuse et, par conséquent, peuvent être hyperémiques, hyperchromiques ou achromiques. Ces macules se développent d'une façon symétrique sur le tronc, quelquefois sur les membres, en suivant, comme dans le zona, la ligne de distribution des nerfs. Elles se comportent comme dans la lèpre tuberculeuse, c'est-à-dire que leur centre se décolore pendant que leur périphérie se rembrunit. On observe souvent, à leur niveau, la dissociation syringomyélique de la sensibilité, c'est-à-dire la conservation de la sensibilité au tact et la disparition de la sensibilité à la douleur et à la chaleur.

2° *Les bulles (pemphigus leprosus)*. —D'après HARDY, l'apparition des bulles pemphigoïdes est un signe aussi caractéristique de la lèpre anesthésique que la chute des sourcils dans la lèpre tuberculeuse. Les bulles de pemphigus peuvent naître d'emblée sur une peau saine, ou secondairement sur une macule déjà préexistante. L'éruption est souvent précédée par un malaise général, des douleurs névralgiques, quelquefois de la fièvre. Généralement, il ne se forme qu'une bulle à la fois, rarement plusieurs. Le volume des bulles varie entre celui d'une noisette et celui d'un œuf. Le contenu est d'abord séreux, mais il ne tarde pas à devenir purulent. L'ampoule bulleuse est entourée d'un halo rougeâtre qui s'étend de plus en plus en surface. Au bout de quelques jours, l'ampoule se vide, se dessèche et se desquame. Au-dessous des lamelles épidermiques, on observe une tache rougeâtre qui peut disparaître ou se transformer en tache hyperchromique ou en tache achromique entourée d'un mince anneau sépia.

Lorsque l'éruption est plus intense, le pemphigus est escha-

rotique ; dans ce cas, la bulle, au lieu de se desquamer, se transforme en ulcération, qui se recouvre de croûtes brunâtres, comme dans le rupia, et laisse à sa surface, après guérison, une cicatrice d'un blanc nacré bordée d'un liséré brunâtre. Rarement la cicatrice est exubérante, kéloïdienne.

Le siège d'élection des formations bulleuses est, par ordre de fréquence : le dos de la main et des pieds, les coudes, les genoux, le dos, etc. Quelquefois les poussées bulleuses se font coup sur coup : le corps du malade est alors couvert d'ulcérations grisâtres, de macules, de cicatrices à contours brunâtres. Des accidents généraux peuvent se déclarer et occasionner la mort, ne permettant pas à la lèpre nerveuse de parcourir toutes ses étapes.

Les médecins mexicains Lucio et Alvarado, puis Poncet de Cluny, ont voulu faire un type à part de cette forme de lèpre et l'ont décrite sous le nom de *lèpre lazarine*. Inutile d'ajouter que la lèpre lazarine n'est autre chose qu'une lèpre nerveuse arrêtée au stade éruptif.

3e Période de névrite. — L'éruption maculeuse et bulleuse n'est pas toujours, comme on l'a cru au début, une conséquence d'une névrite déjà existante, car on trouve fréquemment de nombreux bacilles de la lèpre dans les téguments, au niveau des terminaisons nerveuses. De là les bacilles de Hansen, au lieu de se disséminer dans la peau pour donner naissance à la lèpre tuberculeuse, s'infiltrent au contraire dans les ramifications nerveuses, remontant dans les troncs nerveux de plus en plus gros ; bref, il se produit une infection systématisée des nerfs, une véritable névrite *infectieuse bacillaire* ascendante avec dégénérescence consécutive. C'est pour cette raison que Leloir a proposé d'appeler la lèpre *aphymatode*, du nom de lèpre systématisée nerveuse. On conçoit que la pullulation des bacilles de Hansen dans les troncs nerveux donne lieu par leur présence à des symptômes irritatifs dans la première phase de leur développement, à des troubles de sensibilité et de nutrition dans la deuxième phase, au moment où la dégénérescence des tubes à myéline est complète. Nous dis-

tinguerons donc deux phases dans la névrite lépreuse : la phase d'irritation et la phase de dégénérescence.

A. Phase d'irritation. — Cette phase irritative est caractérisée par des névralgies et des sensations douloureuses qui peuvent varier à l'infini, mais qui ont toujours pour siège le territoire innervé par le nerf atteint. Les malades comparent leurs sensations douloureuses à des fourmillements, à des picotements, à des morsures, à des éclairs (douleurs fulgurantes), à des brûlures par le fer rouge, à des courants d'eau glacée, d'eau chaude qui couleraient sur la peau, etc. Cette richesse de comparaisons donne une faible idée des tourments que supportent les malheureux lépreux. Aussi sont-ils souvent contraints à une immobilité absolue, le moindre mouvement ou le moindre attouchement leur arrachant des cris. Ces douleurs ont pour sièges habituels les territoires innervés par le cubital, les péroniers, les tibiaux, le sciatique, le trijumeau. Si, au moyen de la palpation, on recherche avec soin les rameaux et les troncs nerveux malades, on constate qu'ils ont doublé et triplé de volume. Le nerf cubital dans la gouttière olécranienne et le long de la portion inférieure de l'humérus est le nerf de choix pour ce genre d'exploration. La palpation du nerf cubital détermine des irradiations douloureuses jusque dans le petit doigt.

A un moment donné, les douleurs cessent ou s'atténuent ; alors apparaissent les signes et les symptômes de la dégénérescence des troncs nerveux. C'est la deuxième phase qui commence.

B. Phase de dégénérescence : trouble de la sensibilité dans la lèpre. — La névrite lépreuse pouvant frapper de dégénérescence tous les nerfs périphériques, aussi bien les nerfs sensitifs que les nerfs moteurs, il est nécessaire d'explorer les régions atteintes d'une façon minutieuse ; non seulement en recherchant par le palper les nerfs hypertrophiés, principalement le nerf cubital, mais encore en explorant les divers modes de sensibilité et de motilité.

Jeanselme, qui a fait une excellente étude des troubles de la

sensibilité dans la lèpre, conseille d'explorer la sensibilité au tact au moyen d'un flocon d'ouate ; la sensibilité à la douleur au moyen d'une aiguille d'acier mince et suffisamment acérée pour pénétrer la peau sans la déprimer ; la sensibilité à la chaleur au moyen d'un corps porté à une température moyenne, jamais au-dessus de 70 ni au-dessous de zéro, car ces températures extrêmes provoquent des sensations de douleur.

Marestang avait déjà signalé la dissociation de la sensibilité dans la lèpre nerveuse aux îles Marquises ; mais récemment, Jeanselme a étudié d'une façon minutieuse les divers troubles de la sensibilité dans cette maladie. Nous reproduisons à peu près *in extenso* les diverses propositions émises par cet auteur.

a. *La répartition de l'anesthésie est manifestement symétrique.* — En général, les troubles sensitifs s'observent aux quatre membres. Il est même fréquent que l'anesthésie des membres inférieurs soit plus ancienne et plus étendue que celles des membres supérieurs. Dans la syringomyélie, au contraire, l'anesthésie, souvent asymétrique, prédomine d'ordinaire aux membres thoraciques ou même y siègent exclusivement.

b. *L'anesthésie débute au niveau de l'extrémité libre des membres et remonte graduellement vers leur racine.* — Jamais, par exemple, on n'observe dans la lèpre une anesthésie dessinant une jambière, un brassard, un cuissard, une épaulette, les téguments sus et sous-jacents ayant conservé leur sensibilité normale. Ces diverses dispositions s'observent dans la syringomyélie. Cependant, il n'est pas rare de voir dans la lèpre la sensibilité persister au centre de la paume des mains et à la pulpe des doigts, alors que l'anesthésie enveloppe presque tout le reste du membre. Quand il en est ainsi, le malade peut se livrer à des travaux délicats, sans être obligé de surveiller constamment, avec ses yeux, les mouvements de ses doigts et il n'est pas réduit à l'inaction quand il est dans l'obscurité.

c. *L'anesthésie des parties profondes du derme est en général moins marquée que celle des parties superficielles.* — A mesure

que l'anesthésie progresse, elle descend de plus en plus bas dans la peau. Ainsi, sur un même sujet, une légère piqûre portant sur les régions devenues insensibles en dernier lieu, sur la cuisse ou le bras, donnera une sensation de douleur, mais émoussée. La même piqûre ne dépassant pas le corps papillaire, ne sera pas perçue à l'avant-bras et à la jambe; tandis que, dans les mêmes régions, la piqûre profonde sera encore douloureuse. A la main et au pied, c'est-à-dire dans les points les premiers occupés par l'anesthésie, la peau pourra être traversée de part en part, sans que le malade éprouve autre chose qu'une sensation de contact.

Primitivement rubanée, l'anesthésie tend à prendre dans la suite le type segmentaire. Au membre supérieur, l'anesthésie intéresse d'abord le petit doigt, le bord cubital de la main, et dessine, à la partie postéro-interne du membre, une longue bande qui remonte à une hauteur variable, souvent jusqu'au coude, quelquefois jusqu'à l'aisselle, dont la sensibilité reste toujours intacte.

Au membre inférieur, l'anesthésie frappe d'abord le gros orteil et le bord interne du pied, fréquemment aussi son bord externe. A la même époque, une longue bande d'anesthésie, commençant au bas de la jambe ou sur le pied, s'élève graduellement sur le versant externe du membre et atteint le genou, le milieu de la cuisse ou même la région trochantérienne sur laquelle elle s'étale en raquette.

Si l'anesthésie se maintenait dans ces limites, entre la lèpre et la syringomyélie, aucune confusion ne serait possible, et, par ce simple signe, le diagnostic différentiel pourrait être aisément établi. Mais il en va tout autrement. Le type rubané du début se déforme assez rapidement et revêt par graduation insensible le type segmentaire.

La bande primitive d'anesthésie s'élargit, figure une gouttière ouverte en avant, dont les deux lèvres vont à la rencontre l'une de l'autre et se rejoignent sur la ligne médiane de la face antérieure. Tôt ou tard, chaque membre est entièrement engainé dans un fourreau d'anesthésie.

Au niveau de cette ligne de démarcation, qui est souvent

mouvementée, échancrée et capricieuse, la sensibilité parfaite ne succède pas brusquement à l'anesthésie : il existe toujours une manchette de transition, haute de 10 à 15 centimètres entre les parties sensibles et insensibles.

d. *L'anesthésie segmentaire de la lèpre diffère par ses caractères essentiels de l'anesthésie segmentaire de la syringomyélie.* — Soit par l'observation attentive des malades, soit par les renseignements qu'ils fournissent sur les premières phases de l'anesthésie, on arrive à cette conviction que la période segmentaire a été précédée d'une période pendant laquelle l'insensibilité était de forme rubanée. C'est ce qui apparaît avec une grande netteté sur quelques schémas ; au niveau des bandes primitives, l'anesthésie est absolue et, comme elle est moins accusée sur le reste du membre, l'étude méthodique de la sensibilité met en évidence ces bandes d'anesthésie ancienne mal dissimulées sous l'anesthésie segmentaire de date récente.

e. *Dans la lèpre, l'anesthésie de la face et du tronc, sans être rare, est moins fréquente qu'aux membres. Elle ne prend pas la forme d'un masque couvrant le visage ou d'une veste à limites nettes enveloppant le tronc.* — Cette photographie de l'anesthésie est, au contraire, fréquente dans la syringomyélie.

f. *Il est rare, tout au moins au début, que les divers modes de la sensibilité soient simultanément abolis.* — Les sensibilités thermique et douloureuse paraissent être altérées les premières. En tout cas, elles disparaissent beaucoup plus vite que la sensibilité tactile. Souvent une brûlure ou une plaie d'une indolence absolue est, comme dans la syringo-myélie, le signe révélateur de la lèpre.

Cette précocité de la thermo-analgésie explique le désaccord frappant qui existe entre les schémas des diverses sensibilités pris sur un même malade. Tandis que la topographie rubanée est encore évidente pour le tact, elle est déjà défigurée, ou elle a même complètement disparu pour les autres modalités de la sensibilité compromises les premières. Aussi, au point de vue du diagnostic, *c'est l'anesthésie tactile qui fournit les renseignements les plus utiles, car seule elle a conservé sa configuration caractéristique à une époque avancée de la lèpre.*

Comme l'anesthésie dans son ensemble progresse de l'extrémité libre vers la racine des membres, la dissociation plus ou moins parfaite de la sensibilité est encore constatable sur les bras et les cuisses, alors que déjà toutes les formes de la sensibilité sont abolies aux mains et aux pieds. Quant à la sensation de pression, elle survit fort longtemps.

g. *Si l'on applique et maintient, pendant un certain temps, un corps froid ou chaud sur des régions peu sensibles, il est fréquent que le malade accuse une double sensation ; il reconnait immédiatement le contact, puis, après un retard de 5 à 8 secondes, il perçoit une sensation thermique affaiblie.* — Cet asynchronisme thermotactile n'est que l'exagération d'un phénomène physiologique. Car, à l'état normal, les sensations tactile et thermique ne sont pas exactement synchrones. Ce signe de la double sensation existe aussi dans la syringomyélie.

h. *Dans la lèpre les perversions sensitives ne sont pas rares.* — L'application d'un corps froid peut donner une sensation de chaleur, l'inverse s'observe aussi. Une simple piqûre peut être suivie d'une sensation qui persiste pendant un temps relativement fort long. Le phénomène de la *sommation* est souvent très net : des excitations réitérées au même point finissent par réveiller la sensibilité qu'on aurait pu croire tout d'abord complètement éteinte.

i. *Le malade précise mal le siège de l'excitation.* — Entre le point excité et le point où la sensibilité est faussement extériorisée, il existe un écart qui mesure souvent 10 à 15 centimètres.

Ces divers troubles paresthésiques, perversions et erreurs de localisation, indiquent que la sensibilité déjà très amoindrie va définitivement s'éteindre.

j. *L'anesthésie n'est pas renfermée dans des limites immuables.* — Elle comprend deux zones bien distinctes. L'une fixe, qui correspond aux régions les premières et les plus profondément atteintes dans leur sensibilité, est le résultat de lésions matérielles du système nerveux ; l'autre mobile est peut-être causée par un simple trouble fonctionnel des éléments sensitifs. Cette dernière, au niveau de laquelle la sensibilité est

frappée de stupeur et non pas éteinte, varie en étendue d'un jour à l'autre dans des proportions surprenantes. Après un long examen qui a surexcité le malade, après des tentatives de



Fig. 50.

Thermo anesthésie dans un cas de syringomyélie lépreuse (JUDICE-CABRAL).

traitement qui l'ont suggestionné, ou bien après une séance de faradisation cutanée avec le pinceau électrique, la zone mobile se réduit au minimum.

Outre la rétrocession produite par ces causes qui agissent par sommation, on peut voir la sensibilité se rétablir d'une

manière plus ou moins durable sur de vastes territoires auparavant anesthésiés. Généralement cette reviviscence de la sensibilité est précédée d'un retour de l'hypéresthésie.

k. *L'anesthésie n'occupe pas la zone de distribution périphé-*

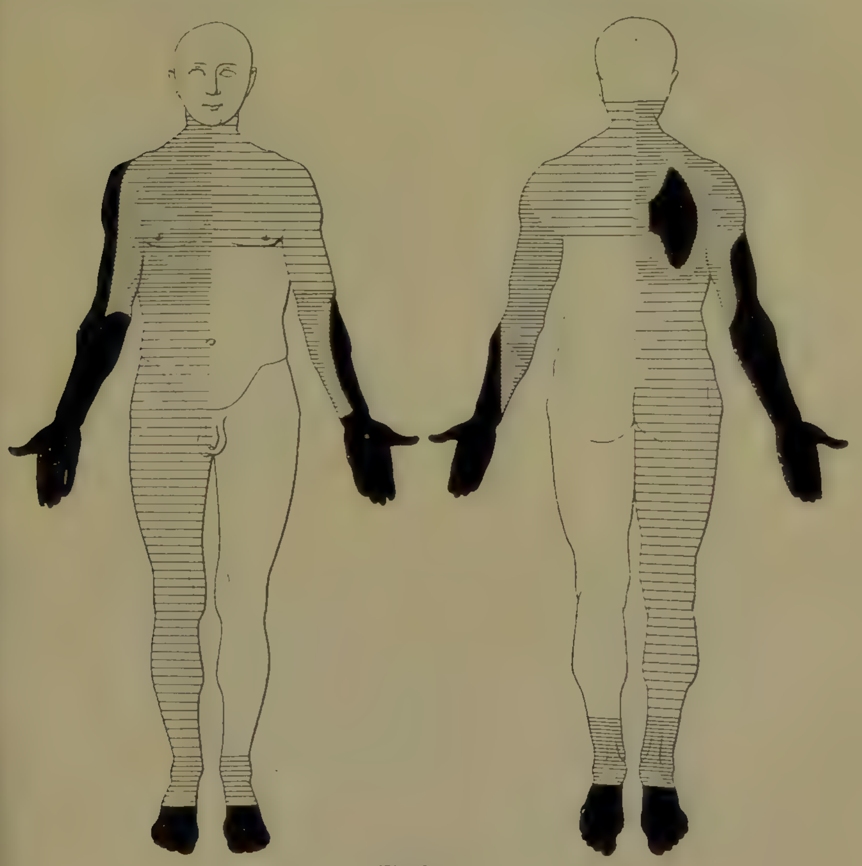


Fig. 751.
Anesthésie au contact (JUDICE-CABRAL).

rique d'un tronc nerveux. — Ainsi l'anesthésie en bande située sur le bord interne du membre supérieur intéresse, à la main les rameaux du cubital, à l'avant-bras les filets du brachial cutané interne, et à la partie supérieure du bras les branches de son accessoire.

Par contre, ce ruban répond assez exactement au territoire de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale, d'après le schéma de Starr. Ceci porte à penser que les névrites périphériques d'ailleurs incontestables, ne sont pas tout dans la lèpre, et que

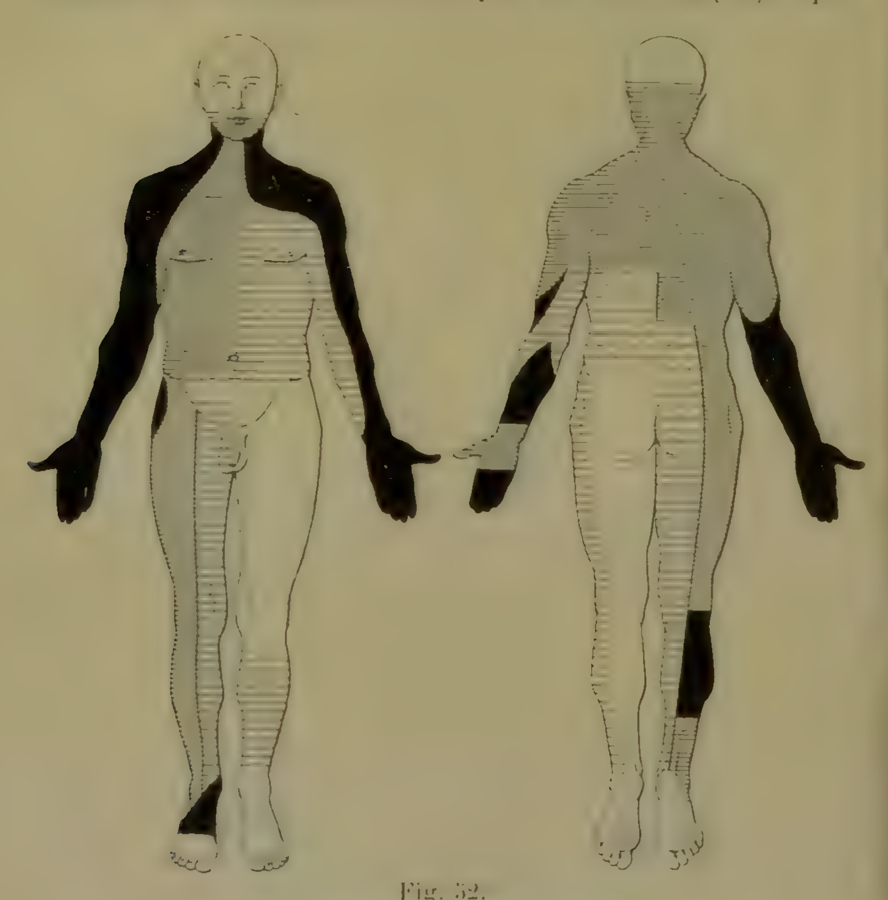


Fig. 52.
Cryanesthésie (Judice-Cabral).

la disposition rubanée pourrait être commandée par des lésions radiculo-spinales.

L'anesthésie de la lèpre est toujours symétrique, d'abord rubanée, segmentaire dans la suite, imparfaitement dissociée et d'intensité graduellement décroissante en allant de la super-

ficie de la peau vers la profondeur, et de l'extrémité libre des membres vers leur racine.

L'anesthésie de la syringomyélie est souvent asymétrique, presque toujours segmentaire d'emblée sur les membres et de forme vestimentaire sur le tronc, en général parfaitement dissociée et séparée par une limite brusque des régions sensibles sus et sous-jacentes.

Conclusions. — Si nous tenons compte des travaux récents publiés [1] sur la métamérisation de la moelle, nous voyons que dans la lèpre :

1° La topo-anesthésie, comme cela existe au niveau des taches, indique l'existence d'une névrite ;

2° L'anesthésie rubanée ou en tranche indique une lésion radiculaire ;

3° L'anesthésie segmentaire est le signe d'une lésion spinale.

Or, l'anesthésie dans la lèpre suit cette marche ascendante. La lèpre nerveuse paraît donc être une névrite bacillaire ascendante débutant par la périphérie.

C. Troubles trophiques de la peau. — Du côté de la peau, on observe divers troubles trophiques comme : 1° la chute ou la raréfaction du système pileux (sourcils, cils, barbe, poils du pubis, des aisselles) ; le cuir chevelu n'est jamais atteint dans la lèpre ;

2° La sécheresse des téguments due à la suppression de la sécrétion sudorale ; les crevasses de la peau ;

3° Les altérations des ongles ;

4° Les maux perforants et les mutilations. — Le mal perforant plantaire est le plus fréquent ; il siège soit au talon postérieur soit au talon antérieur, à la base du gros ou du petit orteil. Quelquefois, il se forme de véritable maux perforants, à la face palmaire des doigts ; il se produit une ulcération en entonnoir qui envahit de plus en plus les parties profondes ; les phalanges se nécrosent et tombent ; les doigts ne sont plus

[1] Voir en particulier la clinique de Brissaud, *Sem. médic.*, 21 septembre 1898.

représentés que par de petits moignons qui chevauchent souvent les uns sur les autres. Cette forme de lèpre mutilante ressemble beaucoup au panaris analgésique de Morvan. Les mutilations peuvent frapper aussi bien les orteils que les doigts et réduisent les pieds à de véritables moignons. Parfois, les doigts tombent par gangrène sèche, due sans doute à une artérite oblitérante.

On a donné le nom de *lèpre mutilante* à la lèpre qui frappe particulièrement les extrémités, le nom de *mal perforant plantaire lépreux* à une sorte de lèpre atténuée qui ne produit guère qu'une ulcération spécifique de la plante des pieds.

Enfin, Lorand a décrit, sous le nom de *Spina leprosa*, une atrophie progressive des phalanges, atrophie qui peut aller jusqu'à la résorption totale des os. Les doigts s'amincissent et s'effilent, les phalanges, les métacarpiens diminuent de volume, la peau s'amincit, le tissu cellulaire sous-cutané disparaît ; bref, les doigts sont transformés en véritables baguettes rigides.

D'autres fois, la résorption osseuse est complète par disparition des sels calcaires et on peut plier les doigts en tous sens. C'est une véritable *ostéomalacie lépreuse* (Leloir).

Enfin, dans certains cas, la résorption spontanée des doigts est complète, sans trace aucune d'ulcération.

D. Amyotrophie. — L'atrophie musculaire débute habituellement par les éminences thénar et hypothénar ; de sorte que le creux palmaire disparaissant, toute la paume de la main offre une surface plane comme la main des singes, d'où le nom de *main simienne* qui a été donné à cette déformation. La *main simienne*, comme on le sait, a été décrite pour la première fois dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne ; elle est la même dans la lèpre. L'atrophie frappe successivement les muscles interosseux, les muscles extenseurs des doigts et la main se met en *griffe*.

Aux membres inférieurs, la paralysie atteint les muscles du pied, les muscles péroniers (varus lépreux), les extenseurs des orteils, ce qui force le malade à marcher en *steppant*.

Les réflexes rotuliens sont souvent exagérés, quelquefois abolis.

Enfin, la paralysie peut s'étendre aux muscles de la face et des yeux. Elle frappe d'abord les muscles superficiels, mais d'une façon irrégulière, laissant un muscle intact entre plusieurs muscles paralysés, ce qui donne au visage un aspect grimaçant caractéristique connu sous le nom de *masque des lépreux anesthésiques*. — Le front est lisse, inerte, par paralysie du muscle frontal (*front d'ivoire*) ; les orbites sont creusées, les yeux largement ouverts par paralysie des orbiculaires des paupières ; les globes oculaires subissent des déviations variant avec les muscles paralysés ; la paupière inférieure se renverse en ectropion ; au début, des larmes coulent continuellement sur les joues, puis la sécrétion lacrymale se tarit ; les cils tombent, l'œil devient sec et terne ; la cornée s'ulcère, se couvre de taies et finit par se perforer ; l'iris se décolorent ou s'enflamme ; les joues se creusent et ne peuvent plus se tendre à cause de la paralysie des buccinateurs ; l'orbiculaire des lèvres est constamment paralysé, de sorte que la lèvre inférieure est tombante et laisse couler abondamment la salive.

4° **Résumé**. — Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les variétés cliniques que peut offrir la lèpre nerveuse, on voit qu'on peut observer les formes suivantes :

1° *Lèpre maculeuse* (Besnier, Hallopeau) ;

2° *Mal perforant plantaire lépreux ;*

3° *Lèpre mutilante* comprenant la *forme Morvan :* la *forme spina-leprosa ;*

4° *Lèpre lazarine* débutant par le pemphigus lépreux, se terminant par des ulcérations ;

5° *Lèpre paralytique ;*

6° *Lèpre à syndrome syringomyélique.*

§ 10. — Lèpre mixte

Les cas de lèpre purement tégumentaire ou de lèpre purement nerveuse sont rares ; habituellement, les deux sortes de

lésions se rencontrent chez le même sujet, et il n'y a pas en réalité de systématisation absolue du virus lépreux sur la peau ou sur les nerfs. On a donné le nom de lèpre mixte aux nombreux cas où on retrouve à la fois des symptômes se rattachant à la lèpre tégumentaire, et des symptômes relevant de la lèpre nerveuse. Comme l'association de ces divers symptômes peut varier à l'infini, il est impossible de donner une description des divers types cliniques de lèpre mixte que l'on peut rencontrer dans la pratique. Mais après l'étude analytique que nous avons faite de chacune des formes systématisées, il sera facile de rattacher à l'une ou à l'autre les divers symptômes que l'on constatera chez le malade.

§ 11. — Diagnostic de la lèpre

Le diagnostic de la lèpre est très délicat au début de la maladie, et il n'est pas rare de rencontrer non seulement en France, mais même aux colonies, des cas de lèpre qui ont passé inaperçus. Dans toute la zone intertropicale, la lèpre règne d'une façon endémique et dans les cas embarrassants, il faut toujours penser à cette maladie. Le virus lépreux a certains sièges d'élection qu'il ne faut jamais perdre de vue. C'est ainsi qu'il faut palper les sourcils, le lobule de l'oreille, les fesses, en vue de rechercher quelques petits nodules lépreux cachés dans l'épaisseur de la peau, où ils donnent aux doigts la sensation de grains de plomb. Quelquefois, on trouve la peau plus ou moins épaissie; c'est qu'on est en présence d'une infiltration lépreuse en nappe. On a encore signalé comme phénomènes initiaux les épistaxis à répétition, une légère desquamation péri-unguéale et l'anesthésie de la pointe du petit doigt. S'il existe des taches sur les téguments, on n'oubliera jamais d'explorer la sensibilité à leur niveau. L'anesthésie à la piqûre est un des signes les plus caractéristiques de la tache lépreuse. L'épaississement ou l'état moniliforme du nerf cubital dans la gouttière olécranienne ou de tout autre nerf, constitue un des principaux signes de la lèpre nerveuse.

Mais, avant de poser définitivement le diagnostic de lèpre, on doit rechercher le microbe spécifique dans quelque point de l'organisme. Les bacilles se rencontrent constamment dans les coupes faites au niveau des tubercules, presque constamment au niveau des taches rouges et des taches pigmentaires ; ils font le plus souvent défaut dans les macules achromiques.

Kalindéro se contentait de rechercher les bacilles dans le pus d'un vésicatoire placé sur une surface suspecte, mais c'est là un moyen très infidèle et la méthode des coupes biopsiques est bien supérieure à celle de l'emplâtre vésicant. On peut encore rechercher, comme l'ont fait Pitres et Sabrazès, les bacilles dans les petits nerfs qui vont se ramifier dans la peau. Les ulcérations lépreuses, telles que les maux perforants, les ulcères, etc., contiennent le plus souvent le bacille de Hansen.

a. *Vitiligo.* — On se basera sur ce fait que, dans le vitiligo, la sensibilité est conservée ou à peine affaiblie, tandis qu'elle est abolie dans la lèpre déclarée.

b. La *morphée* sera reconnue à l'induration de la partie décolorée, à l'intégrité de la sensibilité et au *lilas ring*.

c. *Syphilis.* — C'est surtout avec la syphilis que la lèpre peut se confondre et cela d'autant plus facilement que l'une et l'autre affections sont très répandues parmi les indigènes de certaines colonies. D'après Arnould, beaucoup de lèpres kabyles ne seraient autre chose que des syphilides ulcéreuses malignes. En Norvège, on a quelquefois confondu le *Radesyge*, sorte de syphilis cutanée, avec la lèpre tégumentaire. Il est évident que, s'il y a le moindre doute sur la nature de l'affection, on devra toujours soumettre le malade au traitement mercuriel qui, sans action sur la lèpre, donne de si brillants résultats dans le cas de syphilis.

d. *Asphyxie locale des extrémités.* — La cyanose des extrémités que l'on rencontre quelquefois dans la lèpre simule l'asphyxie locale des extrémités. Mais la teinte cyanotique est permanente dans la lèpre et ne se montre pas par accès comme dans la véritable asphyxie locale. De plus, il y a presque

toujours une infiltration en nappe des téguments dans la lèpre.

e. *Mal perforant plantaire.* — Le mal perforant plantaire, d'origine tabétique, se distinguera facilement du mal perforant lépreux par les symptômes ordinaires du tabès.

f. L'*aïnhum* a été considéré par quelques auteurs comme une lèpre atténuée. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas d'aïnhum au point de vue bactériologique. Dans les coupes pratiquées au niveau du sillon, nous n'avons pas rencontré un seul bacille de Hansen.

g. *Syringomyélie, maladie de Morvan.* — Zambaco a émis l'idée que la syringomyélie et la maladie de Morvan ne seraient que deux formes particulières de la lèpre nerveuse. Pitres et Sabrazès ont publié l'observation d'un malade qui fut d'abord pris pour un syringomyélique et qui fut reconnu plus tard lépreux par l'examen biopsique d'un petit filet nerveux. Souza-Martins et Judice Cabral ont trouvé dans la cavité médullaire d'un individu mort de syringomyélie de nombreux bacilles ayant les mêmes caractères que ceux de la lèpre. Mais de nouveaux examens de moelle syringomyélique faits depuis cette époque sont restés négatifs. Il y a donc tout lieu de croire que la syringomyélie n'est pas une manifestation lépreuse. L'évolution des deux maladies semble du reste différente. Dans la syringomyélie l'anesthésie est segmentaire d'emblée et souvent unilatérale ; dans la lèpre, au contraire, l'anesthésie est toujours bilatérale, et si elle devient *segmentaire* dans le cours de la maladie, elle reste cependant longtemps *rubanée*. La thermo-anesthésie est plus profonde dans la syringomyélie que dans la lèpre. Enfin, dans la lèpre nerveuse, les troncs nerveux sont épaissis, ce qui n'existe pas dans la syringomyélie.

§ 12. — Pronostic

La lèpre semble être une maladie presque toujours mortelle et les cas de prétendue guérison qu'on a publiés ne sont que des trêves plus ou moins longues de la maladie. Il existe

cependant quelques observations où la lèpre paraît avoir rétrocédé spontanément.

La lèpre nerveuse a une évolution beaucoup plus lente que la lèpre tégumentaire ; elle dure quinze, vingt et trente ans ; la lèpre tégumentaire conduit le malade au terme fatal en cinq à dix ans. Aussi a-t-on pu dire avec raison que ce qui pouvait arriver de plus heureux à un lépreux tégumentaire était de devenir lépreux anesthésique.

Besnier et Hallopeau croient qu'il existe des variétés de lèpre atténuée ; ils ont rencontré des cas de lèpre simplement maculeuse, qui ont persisté sous cette forme sans donner lieu à des troubles plus graves du côté de la peau ou du côté des nerfs.

§ 13. — Prophylaxie

Après tout ce que nous avons dit sur la contagion probable de la lèpre, il est inutile d'insister sur l'isolement des malades. En Europe, les lépreux sont hospitalisés dans les salles communes et on n'a pas cité jusqu'ici un seul cas de contagion intérieure. Mais dans les pays chauds où les règles de l'hygiène sont si peu observées, où les familles vivent entassées sous des paillottes, la contagion se fait avec une grande facilité. De là, la nécessité, si l'on veut s'opposer à la dépopulation de certaines colonies, comme la Nouvelle-Calédonie, de faire des tournées d'inspection sanitaires dans les divers centres indigènes, de signaler au chef de tribus les individus lépreux. Les malades doivent être isolés dans des cases à part, ou mieux dans des léproseries sous la surveillance d'un médecin.

§ 14. — Traitement

« J'ai employé dans mes services, disait Danielsen à Leloir, tous les médicaments qui ont été vantés dans le traitement de la lèpre ; tous, depuis l'iodure jusqu'au chaulmoogra, au gurjum, à la créosote, etc. On m'en envoie de *tous* pays. J'ai bien

des fois eu des moments d'espoir, mais je ne tardai pas à me convaincre qu'il fallait encore me répéter : « Je ne connais pas de médicament qui guérisse la lèpre. »

Quelque désolantes et quelque vraies que soient les paroles du célèbre médecin norvégien, nous devons cependant passer en revue les divers traitements qu'on a employés contre la lèpre : le plus en vogue est l'*huile de chaulmoogra*, en usage en Chine de temps immémorial. Cette huile est extraite du gynocarde, grand arbre de la famille des bixacées. Son odeur est repoussante ; aussi l'administre-t-on en capsules. Il est prudent de commencer par des doses faibles, 8 à 10 gouttes, car suivant les susceptibilités individuelles, elle détermine de la gastro-entérite. Lorsque le médicament est bien toléré, on peut aller jusqu'à 20 et 30 gouttes, et on l'a même donnée à la dose de 200 gouttes par jour. L'huile de chaulmoogra, mêlée à un corps gras quelconque, est encore employée en frictions sur les parties malades. Ce traitement donne souvent des améliorations passagères.

Kalindero emploie le pétrole intus et extra.

Bhan Daji, médecin indou, a fait usage de l'huile de *kanti*. huile extraite de l'*hydnocarpus inebrians*. Il fait frictionner le malade deux fois par jour, au moyen de cette huile, et lui fait prendre un bain simple deux heures après.

L'*hydrocotyle*, dont se servent les Indiens pour combattre les dermatoses, fut employée par le docteur Boileau de l'île *Maurice*. Atteint de lèpre, ce malheureux médecin se traita lui-même avec ce nouveau médicament 1852) ; il obtint chez lui et chez plusieurs autres malades une amélioration très sensible, mais le mieux ne se maintint pas et Boileau finit par succomber à la terrible maladie.

Il est actuellement reconnu que l'hydrocotyle a des effets très nets sur la cicatrisation des ulcères lépreux.

On prescrit l'hydrocotyle en décoction, à la dose de 25 à 30 grammes de racine dans un litre d'eau, en poudre à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes, en teinture à la dose de 1 à 5 grammes.

Le *hoang-nan* est une liane de la famille des Logoniacées dont

l'écorce est employée au Tonkin contre la lèpre. Brassac s'en est servi de la façon suivante :

Hoang-nan en poudre	4 grammes
Réalgar.	2 à 4 gr.
Alun.	2 grammes

Pour 40 pilules, de 1 à 6 pilules par jour.

Cette écorce agit par la strychnine et la brucine.

Citons encore l'*oléo-résine de Gurjun*, la *teinture de salsepareille*, l'*europhène*, le *salicylate de soude*, le *chlorate de potasse*, à la dose énorme de 15 à 20 grammes par jour, la *créosote*, la *teinture de noix vomique*, la *strychnine*.

Leloir, Marcano et Wurtz ont enlevé la tache initiale en vue d'empêcher la généralisation du virus. Zambaco détruit les tubercules au moyen du fer rouge.

Enfin, on a essayé la tuberculine ; mais dans la lèpre, comme dans la tuberculose, la lymphe de Koch détermine des poussées inflammatoires graves. On essaie actuellement le sérum antilépreux de Carrasquilla. Ce sérum s'obtient en faisant au cheval trois injections de 30 centimètres cubes chacune de sérum humain lépreux, échelonnées de dix jours en dix jours. Le sérum antilépreux injecté aux malades a pour propriété d'affaisser les lépromes.

Récemment (fév. 1899) Carrasquilla a prétendu avoir réussi à cultiver le bacille de Hansen sur du sérum humain et c'est avec les cultures filtrées de son microbe qu'il fait aujourd'hui des injections aux chevaux en vue d'obtenir un sérum thérapeutique.

L'hygiène doit jouer un grand rôle dans l'existence d'un lépreux. Au point de vue diététique, il doit s'abstenir des aliments qui *poussent à la peau* (salaisons, aliments forts, crustacés), il se contentera de lait, de viande, de légumes froids. Il devra se lotionner fréquemment pour maintenir son corps dans un état de grande propreté. Enfin, s'il s'agit d'un Européen ayant contracté la lèpre aux colonies, il faut lui conseiller le retour définitif en France, car la lèpre évolue

plus lentement dans les pays tempérés que dans les pays chauds.

ARTICLE X

PIED DE MADURA

Syn. : Pied de Cochin, Mycétome, Fungus de l'Inde.

Le pied de Madura est une affection qui atteint le plus souvent le pied, quelquefois la main, rarement les autres parties du corps, et qui est caractérisée par l'existence, à la surface de la peau, de tubérosités creusées en formes de cratères par où sortent, de temps en temps, des *grains* tantôt noirs, tantôt jaunes. Les grains sont la caractéristique même de la maladie et, suivant leur coloration noire ou jaune, on dit qu'on a affaire : 1° *au pied de Madura, variété mélanique, ou truffoïde* ; 2° *au pied de Madura, variété jaune paille, jaune soufre, jaune ocre.* Quelques auteurs ont parlé d'une troisième variété de *pied de Madura à grains rouges, poivre de Cayenne* ; cette dernière variété est extrêmement rare.

1° Historique. — Le pied de Madura est une affection connue depuis longtemps par les Indiens, comme l'indiquent les expressions pittoresques de : peri-kal, gros pied ; kirina-gras, demeure de vers ; goutlou madhé, pieds à œufs, etc. Pendant très longtemps, les médecins européens exerçant dans l'Inde ont confondu le pied de Madura, soit avec la lèpre, soit avec l'éléphantiasis, soit avec la tuberculose. Collas, médecin de la Marine à Pondichéry, décrivit l'affection comme une dégénération endémique des os du pied (1861).

Vandyke Carter, le premier, dans une série de publications de 1860 à 1874, eut le mérite de classer définitivement le pied de Madura dans les *affections à grains* comparables à l'actinomycose de la zone tempérée. C'est lui qui décrivit, pour la première fois, le champignon qu'on rencontre dans les grains de la variété pâle du pied de Madura ; aussi, est-ce avec rai-

son qu'on a donné à ce parasite le nom de *chionyphe Carteri*, Récemment. Gémy et Vincent ont observé en Algérie une affection du pied qui ressemble au pied de Madura, et qui est caractérisée par la présence d'un streptothrix dans les grains. Dans l'Inde, Boyce et Surveyor ont rencontré deux variétés de champignons, l'une dans la variété pâle du pied de Madura, l'autre dans la variété noire; mais ces deux auteurs n'ont réussi à cultiver que la variété pâle : celle-ci aurait donné naissance à un *streptothrix* tout à fait semblable à celui de l'actinomycose.

Nous-même, nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de pied de Madura provenant du Sénégal. Les grains noirs ne renfermaient aucune trace de mycélium et n'ont donné à la culture que des microbes pyogènes et un bacille spécial dont nous parlerons plus loin. Récemment, un auteur russe, Savtschenko, a publié un fait semblable. Les grains, qui étaient brunâtres, ne contenaient aucune espèce de champignons, mais renfermaient des amas de bactéries en zooglées.

En somme, il est très probable qu'il existe plusieurs variétés de parasites dans l'affection dite *pied de Madura*. Celui-ci ne constituerait qu'un syndrome qui rentrerait dans la classe des maladies à grains. Aussi serait-il logique, comme on l'a proposé, d'appeler toutes les maladies à grains libres du nom générique de *granuloses*, en opposition avec tuberculoses qui représenteraient le groupe des maladies à grains fixes. Le pied de Madura pourrait donc être défini : *une granulose du pied*.

2° Domaine géographique. — Le pied de Madura a été pendant longtemps considéré comme une maladie spéciale à l'Inde. Dès 1883, Corre avait noté que l'affection pouvait se rencontrer en dehors de l'Hindoustan chez les coolies indiens. Collas a observé, dit-il, un cas de la maladie à la Réunion chez un coolie ; Grall croit en avoir rencontré un à la Guyane et Chédan un à Cho-quan. Layet rapporte une observation prise sur un métis indigène au Chili. Bérenger-Féraud en a rencontré plusieurs cas en Sénégambie : « Tous ceux observés, dit-il, étaient nègres et ont contracté la maladie sur place, sans importation indienne,

ni contagion, dans le triangle du pays borné au nord par le cours du Sénégal, au sud par celui de la Gambie. Bien plus, je penche vers l'opinion que le pied de Madura se rencontre dans tout le continent africain, depuis l'Atlantique jusqu'à la mer Rouge et la côte orientale, dans la zone qui est analogue à la Sénégambie, sous le rapport de la température et de la nature du sol. »

Durand, en compulsant les *Archives cliniques* du Conseil de santé à Saint-Louis et à Gorée, n'a pas trouvé traces d'observations de pied de Madura ; cela tient probablement à ce que les indigènes se faisaient traiter à l'hôpital civil. En effet le docteur Duval, médecin de l'hospice de Saint-Louis, aurait amputé deux nègres depuis quatre ans qu'il exerce dans notre colonie Africaine. Le docteur Carpot de Saint-Louis, que nous avons eu l'occasion de rencontrer à Bordeaux, nous a affirmé avoir observé deux autres cas de maladie de Madura chez des indigènes du Sénégal. Lowitz nous a dit avoir vu un cas à Djibouti.

Les cas les plus récents ont été observés en Amérique (Kemper), en Italie (Bassini), en Algérie (Gémy et Vincent), à Bougie (Legrain).

Le domaine géographique du pied de Madura s'étend donc sur une grande partie de la surface de la terre. Sa fréquence dans les zones torrides, doit tenir aux conditions hygiéniques des indigènes qui tous marchent pieds nus, plutôt qu'à une réceptivité spéciale des races colorées.

3° Anatomie pathologique et bactériologie. — Le pied, qui est atteint de mycétome, présente toujours à sa surface des orifices en forme de cratères surélevés. Lorsqu'on sectionne le pied dans toute sa longueur, on voit que ces cratères conduisent, au moyen de véritables tunnels, à des cavités qui renferment des grains, tantôt blancs, tantôt noirs, tantôt rouges. Les os du tarse sont devenus friables et sont creusés comme une ruche d'abeilles, d'alvéoles qui contiennent elles aussi des grains caractéristiques baignant dans du mucus ou dans du pus. Le tissu conjonctif est habituellement épaissi et, sur des coupes

de la peau examinées au microscope, Cunningham a constaté une endartérite oblitérante, et Vincent un épaississement de la tunique externe des vaisseaux.

En somme, *ce qui caractérise, au point de vue anatomo-pathologique, le pied de Madura, c'est la présence de grains dans les tunnels et les cavités communiquant avec les cratères du revêtement cutané.* Les lésions des tissus sont des lésions de réaction de l'organisme ; elles sont les mêmes dans toutes les variétés de pied de Madura. La caractéristique essentielle de chaque type de mycétome sera donc la variété de grains qui sortira des cratères.

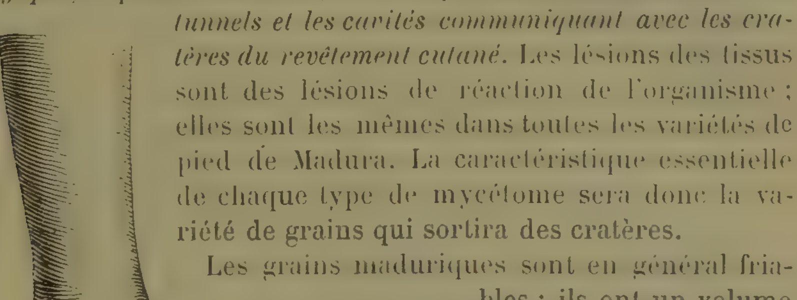




Fig. 53.
Pied de Madura.

Les grains maduriques sont en général friables ; ils ont un volume qui varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un pois. On doit les étudier par trois procédés différents : par dissociation, par coupes et par culture.

Le procédé par dissociation est beaucoup plus rapide que le procédé par coupes. Nous l'avons employé pour l'étude de la variété mélanique ; il permet de séparer de la masse noirâtre de petites pellicules qui ne sont autre chose que des amas de parasites. Nous en reparlerons dans un moment.

Le procédé des coupes a l'avantage de montrer les rapports qui existent entre les parasites et les tissus voisins ; il est d'une exécution difficile à cause de la friabilité des grains. Vincent soumet les fragments biopsiés à un durcissement progressif par l'action successive de l'alcool à 60°, puis à 80°, 90°, enfin de l'alcool absolu. Après inclusion dans la paraffine, la pièce est débitée en coupes minces et celles-ci sont fixées sur lame, avec une solution de gomme arabique. On débarrasse la coupe de

sa paraffine par lavage à l'éther et on colore par le carmin lithiné de Orth et par la méthode de Gram.

La culture du parasite doit être tentée sur terrains variés : agar glycériné, lactosé, bouillon, infusion de foin, etc.

On trouve habituellement au milieu du grain de petites *pellicules* ou des *feutrages*, qui ne sont autre chose que des amas de parasites, ce sont ces amas qu'il faut ensemencer.

Il nous reste maintenant à passer en revue les résultats microscopiques obtenus par l'étude et la culture des diverses variétés de grains.

a. *Grains pâles ou jaunes.* — La variété de pied de Madura dite à grains pâles ou jaunes est celle que l'on rencontre le plus communément ; les grains ont une couleur qui varie de la teinte jaune paille à celle de jaune ocre : leur consistance caséeuse permet de les étaler sur une lame pour en faire des préparations microscopiques. Cette variété de pied de Madura est surtout fréquente dans l'Inde.

Comme nous l'avons déjà dit, c'est Vandyke Carter qui a, le premier, découvert la nature parasitaire de ces grains ou corpuscules. Aussi, donna-t-on au nouveau parasite le nom de *chionyphe Carteri*. Carter essaya de cultiver ce microorganisme, mais avec les moyens primitifs dont on disposait à cette époque pour les cultures, l'auteur anglais ne récolta que des moisissures vulgaires.

Vincent est le premier qui ait obtenu des cultures pures du parasite du pied de Madura (variété pâle). L'Arabe, qui fait le sujet de l'observation, avait probablement contracté son affection en Tunisie et, peut-être, y a-t-il lieu de faire des réserves sur l'identité absolue entre le mycétome algérien et le mycétome indien. Nous allons résumer le travail de Vincent (*Ann. Ins. Pasteur*, 1894) dans ses parties essentielles ; il peut servir de type pour les recherches de ce genre.

Le grain ou corpuscule est insoluble dans la potasse et dans l'acide acétique ; il a une consistance caséeuse, ce qui permet de l'étaler sur un verre, puis de l'examiner, après coloration, par le Löffler ou par la fuschine. Les corpuscules caractérisques, dit Vincent, sont constitués tout entiers par un fin mycélium très

dense. Dans les points de la préparation où les filamente sont moins touffus, on peut remarquer qu'ils sont ramifiés et que les rameaux secondaires ne sont pas articulés, mais bien en continuité avec les rameaux principaux. Il s'agit donc d'un parasite appartenant au genre streptothrix et non au genre cladothrix. Aussi, VINCENT propose-t-il de l'appeller *Streptothrix Maduræ*. Les rameaux sont très grêles et ne mesurent pas plus de 1 μ à 1 μ 5 d'épaisseur. Nulle part on ne voit de forme en crosse ou en massue comme dans l'actinomycose. On observe fréquemment dans la continuité des filaments, ou à l'une de leurs extrémités, des renflements en boutons, qu'on ne retrouve pas dans les cultures, et qui sont des formes d'involution du parasite acquises pendant son séjour dans les tissus. Les préparations colorées par la méthode de Gram laissent voir dans certains endroits le protoplasma pseudo-sporulé, mais par le Ziehl la masse protoplasmique est coloree d'une façon uniforme.

Les jeunes corpuscules, examinés au point de vue histologique, montrent qu'ils sont constitués comme un volumineux tubercule. Chaque nodule renferme à son centre un amas mycélien du streptothrix. Autour de celui-ci, le microscope montre un groupement énorme de cellules embryonnaires. Les véritables cellules géantes sont très rares.

Après de nombreux essais, VINCENT a adopté, comme milieu de culture, les infusions végétales non neutralisées (et par conséquent légèrement acides) de foin ou de paille, ceux-ci étant débarrassés des plantes dites aromatiques qui pourraient s'y trouver. La proportion de foin doit être de 15 grammes pour un litre d'eau. Le bouillon fait avec une simple infusion de 20 grammes de pomme de terre pour 1000 grammes d'eau convient aussi au développement du streptothrix. La culture apparaît sous forme de petits flocons qui, au bout d'un mois, deviennent gros comme des petits pois. Les boules de parasites, qui restent près de la surface du liquide, prennent une coloration rose après un mois ou deux. Très souvent, la surface du liquide finit par se couvrir d'une efflorescence blanche formée de spores.

Le streptothrix ne liquéfie pas la gélatine; il cultive bien sur la gélose glyco-glycérinée. Sur ce dernier milieu, lorsque les colonies sont peu confluentes, elles peuvent devenir grosses comme un petit pois et s'ombiliquer à leur centre.

Le lait n'est pas coagulé par la pullulation du microbe.

La pomme de terre se couvre de petites éminences blanchâtres qui grossissent de plus en plus. Après un mois, on aperçoit à la loupe, en certains points, une teinte rose pâle qui devient rouge foncé si la pomme de terre est très acide.

Le streptothrix est essentiellement aérobie; il est quelquefois accompagné de microbes pyogènes; il prend bien les couleurs d'aniline, il se colore par le Gram; l'eau iodée lui communique une teinte jaune.

La formation des spores se fait surtout à la surface du bouillon de foin sous forme d'une pellicule, cohérente, difficile à noyer dans le liquide. Les spores du streptothrix, à l'inverse des spores des bactériacées, se colorent par la méthode de Gram.

Le parasite du pied de Madura n'est pas inoculable aux animaux, lapin, cobaye, souris, chat, pigeon, poule, chien, mouton; sa culture a permis de constater qu'il présentait des ramifications vraies et qu'il devait, par conséquent, être rangé dans les streptothrix. Kanthack, Boyce et Surveyor, se fondant sur le seul examen microscopique, avaient conclu à tort à l'identité du parasite du pied de Madura avec celui de l'actinomycose. Du reste, le traitement par l'iodure de potassium, qui réussit si bien dans l'actinomycose, a été essayé par Gémy dans le pied de Madura et n'a donné aucun résultat. Le fungus de l'Inde doit donc être nettement séparé de l'actinomycose.

Récemment, Legrain a observé un nouveau cas de pied de Madura en Algérie. Il s'agissait encore de la variété pâle de la maladie. L'examen microscopique des grains a démontré qu'ils étaient constitués par des filaments irréguliers, grêles, ramifiés et parfois renflés à leurs extrémités; ils se coloraient bien par le Löffler et le Gram. Ce parasite a pu être cultivé par Legrain sur de la gélose pepto-maltosée, ses caractères sont assez différents de ceux qu'avait indiqués Vincent.

b. *Grains noirs.* — Ces grains noirs ou mélaniques ont encore

été appelés *truffoïdes* à cause de leur ressemblance avec de petites truffes. Leur volume varie entre celui d'un grain de semoule et celui d'un pois. Lorsqu'ils sont desséchés, ils ressemblent à des amas de poudre de chasse. Cette variété de pied de Madura semble rare dans l'Inde, mais se rencontre fréquemment au Sénégal.

Si tout le monde est d'accord pour reconnaître que la variété jaune du pied de Madura est due à la présence d'un champignon microscopique, il n'en est pas de même pour la variété noire.

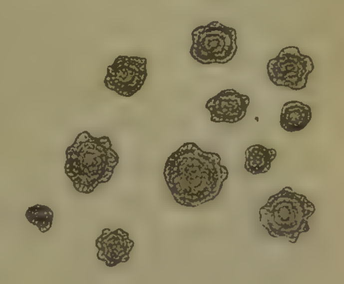


Fig. 54.
Grains noirs truffoïdes.

La plupart des auteurs n'ont rien trouvé à l'examen microscopique : quelques-uns cependant ont aperçu des filaments mycéliens. Kanthack et Boyce ont constaté dans certains grains la présence d'un réseau de filaments *larges*, moniliformes et affectant un aspect radié. — Bassini donne l'observation d'un paysan qui, en nettoyant une étable à bœufs, s'enfonça une fourche dans le pied : « la plaie guérit, mais il se développa un véritable pied de Madura avec cratères, rendant de temps en temps des grains mélaniques. Ceux-ci paraissaient être composés d'un épais réseau mycélial, inclu dans une masse informe, jaune brunâtre et rayonnant du centre vers la périphérie ; ils se terminaient quelquefois par des renflements en massue. » (Ruelle.) Bassini n'a jamais réussi à cultiver ce champignon dans les milieux nutritifs ordinaires.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de pied de Madura, variété mélanique, provenant du Sénégal, grâce à l'obligeance de notre collègue et ami Durand. Il s'agissait d'un Toucouleur des environs de Podor, atteint de pied de Madura depuis cinq ans et qui fut amputé à Gorée par le docteur Durand.

Voici les résultats de nos recherches sur les grains mélaniques :

Les grains noirs, truffoïdes, offrent une résistance très grande aux réactifs chimiques. Ils sont insolubles dans la potasse et

dans l'acide chlorhydrique, ils se dissolvent dans l'acide azotique à chaud en colorant le liquide en jaune rouge. Examinés au microscope, ils paraissent formés de blocs amorphes d'aspect brun jaunâtre. Les coupes sont difficiles à obtenir intactes, parce qu'elles se fragmentent très facilement et il est nécessaire, pour les soumettre à l'examen microscopique, de les coller sur lame avec l'eau gommeuse. C'est par dissociation dans du bouillon stérilisé qu'on arrive à faire les meilleures préparations. En effet, dans le liquide où le grain a été dissocié, on remarque par-ci, par-là, de petits flocons intimement unis aux granulations mélaniques, mais il faut une recherche attentive pour ne pas les laisser échapper. Ces flocons sont composés d'amas de petits bacilles, mais nulle part, nous n'avons observé de formes en streptothrix et encore moins les massues et les formes rayonnées de l'actinomyces. Les bacilles se colorent bien par le Ziehl. On remarque dans les préparations quelques formes en coccus.

Les flocons, lavés dans le bouillon stérilisé, ont été ensemencés dans des tubes d'agar, de bouillon normal et de bouillon de foin. Sur les tubes d'agar incliné, nous n'avons obtenu que quelques colonies de staphylocoques blancs et de streptocoques courts. Rien dans le bouillon de foin. Dans les tubes de bouillon normal, formes microbiennes en staphylocoques. Nous avons désespéré un moment d'obtenir des cultures pures du bacille, mais après plusieurs jours d'attente, nous avons remarqué que le magna microbien qui s'était amassé au fond des tubes de bouillon, prenait une coloration rougeâtre manifeste et à l'examen microscopique nous reconnûmes des formes bacillaires. Il nous fut dès lors facile d'obtenir des cultures pures par isolement sur terrain solide où les colonies se distinguent nettement des colonies d'albus par leur coloration qui devient de plus en plus rouge.

Il résulte donc de cette première expérience que le bacille, que nous avons rencontré dans la variété noire du pied de Madura, ne cultive pas d'emblée sur les terrains solides ; il est nécessaire de l'acclimater à la culture *in vitro* par un ou plusieurs passages en milieu liquide.

Sur tube d'agar incliné, les colonies n'affectent pas de forme particulière, elles mesurent 2-3 millimètres de diamètre, elles sont grisâtres pendant les premiers jours, mais elles ne tardent pas à devenir rouges, couleur rouille.

Sur terrain solide les bacilles restent courts, 3-4 μ, mais dans le bouillon ils deviennent longs, filamenteux et lorsque la culture est vieille, ils se fragmentent et rappellent l'aspect de strepto-bacilles; mais, à aucune période de leur développement ils ne présentent de ramifications vraies ou fausses. Ce dernier caractère suffit pour les distinguer des *Oospora* en général et en particulier du streptothrix trouvé par *Vincent* dans la variété pâle du pied de Madura. Le microorganisme que nous avons isolé de la variété noire, truffoïde, doit donc être rangé dans la classe des *Bactériacées*, quoiqu'il puisse prendre des formes allongées dans le bouillon normal. Inoculé à des lapins et à des cobayes par diverses voies (sous-cutanée, péritonéale, intra-veineuse), il n'a jamais déterminé d'accidents.

Que signifie la présence de ce microorganisme dans les grains mélaniques ? Joue-t-il ici un rôle spécifique, comme le streptothrix dans la variété pâle du pied de Madura, ou bien n'a-t-il qu'un rôle secondaire comme les staphylocoques qui l'accompagnent ? En raison de sa présence à l'état de zooglées dans les flocons et eu égard à l'absence de toute espèce de filaments mycéliens dans les grains noirs, nous penchons plutôt pour la première hypothèse. Voici, du reste, une autre observation qui tend à faire croire que les bactériacées sont capables de fabriquer des grains pseudo-actinomycosiques :

Dans un cas de fistule thoracique qui laissait échapper des grains brunâtres, Savtschenko (Pseudo-actinomycose bacillaire, *Arch. russes de path. et bact.*, 1896) constata la présence d'amas de bactéries en zooglée ne prenant pas le Gram, ne se développant sur les milieux artificiels que dans des conditions d'anaérobiose. La glycérine et la glucose à 1-2 p. 100 favorisaient le développement de ce bacille ; la culture en bouillon se faisait sous forme de flocons. Inoculé au lapin, ce bacille occasionna une suppuration cachectisante.

c. Grains rouges. — CARTER, LEWIS et CUNNINGHAM font allusion à une troisième variété de pied de Madura, caractérisée par la présence de grains rouges ressemblant au poivre de Cayenne. CARTER considère le grain rouge comme représentant l'état de développement complet des autres variétés de grains de Madura; LEWIS et CUNNINGHAM le regardent, au contraire, comme la caractéristique d'une troisième variété de mycétome. L'examen microscopique des grains et la culture du parasite pourront seuls trancher la question. Quoi qu'il en soit, la variété rouge du pied de Madura est excessivement rare et à peine quelques auteurs en font-ils mention.

4° Comparaison entre les diverses variétés du pied de Madura. — Nous avons déjà fait remarquer que les lésions anatomiques sont les mêmes dans toutes les variétés de pied de Madura; il en est de même des symptômes cliniques : la coloration des grains est donc le seul caractère qui permette de différencier les diverses variétés de mycétome. — En présence de ce signe différentiel unique, il y a lieu de se demander si la théorie de CARTER n'est pas réelle et si on ne se trouve pas en présence d'une affection unique, à des phases diverses de développement. Nous ne le croyons pas, car dans la variété pâle du pied de Madura, les grains présentent constamment des filaments fins, délicats, cultivables; dans la variété noire, au contraire, il n'y a pas de filaments, et les rares auteurs qui ont parlé de mycélium dans cette dernière variété, ont décrit ces tubes larges, moniliformes, qui ne donnent rien à la culture, c'est-à-dire complètement différents du streptothrix de la variété pâle. De plus, en suivant un malade pendant plusieurs années, on ne voit jamais les grains blancs ou jaunes se transformer en grains noirs. Pour toutes ces raisons, nous croyons qu'il existe réellement plusieurs variétés de pied de Madura et que cette maladie représente un véritable syndrome chirurgical.

5° Étiologie. — Si l'on en juge par comparaison avec l'actinomycose, la maladie de Madura doit être occasionnée par l'in-

troduction d'un germe à la faveur d'un traumatisme quelconque. Ce germe existe-t-il dans la terre ou dans les végétaux, c'est ce qu'il est difficile de déterminer à l'heure actuelle ; mais, d'après certaines observations, il semble que la nature du sol ne serait pas étrangère à la production de la maladie. « Tous les cas que j'ai traités, dit Colebrook, venaient de localités à *cotton soil* (terres à coton). Sur ce sol, noir et humide, croissent par milliers des mimosas dont les épines ont une longueur de 12 à 18 centimètres et sont terminées par une pointe très aiguë et empoisonnée. Obtus et ignorants comme le sont les *natifs*, il est souvent fort difficile d'obtenir d'eux un récit fidèle de la marche de la maladie. Cependant, plus d'un m'a raconté que des épines de cette nature lui étaient entrées dans le pied, s'y étaient brisées à une grande profondeur et avaient été extraites de la manière la plus grossière par le barbier du village, ou que la simple pénétration de l'épine avait déterminé une inflammation si violente, que le pied s'était désorganisé. »

6° Siège. — La maladie de Madura frappe habituellement le pied, plus rarement la main, plus rarement encore les autres parties du corps : épaule, mollet, etc.

Symptômes. — La maladie débute tantôt par la face plantaire, tantôt par la face dorsale du pied ; elle est caractérisée par un gonflement général de la région atteinte, puis il se forme à la surface de la peau de petites tumeurs arrondies, grosses comme des petits pois ou des noisettes ; ce sont les *tubérosités*. Ces tumeurs, d'abord dures, finissent par se ramollir et laissent échapper du pus et des *grains* caractéristiques, soit jaunes, soit noirs. Peu à peu, la tuméfaction s'étend en surface et en profondeur, le pied devient *globuleux*, de nouvelles saillies apparaissent, de nouveaux *cratères* s'ouvrent, vomissant de temps en temps de la lave purulente et des scories cryptogamiques.

Si on fait pénétrer un stylet explorateur dans un de ces cratères, on est conduit par des tunnels et des carrefours à de vastes ampoules creusées en plein tissu osseux, et qui sont de véritables magasins de réserve pour les corpuscules caractéristiques.

7° Marche, terminaison. — La maladie de Madura a une marche lente, mais progressive; les corpuscules se développent non seulement dans le tissu osseux, mais encore dans le tissu musculaire, créant partout des tunnels et des trajets fistuleux. Cependant, l'affection reste toujours locale et peut durer indéfiniment, à moins qu'une infection secondaire, comme la streptococcie, ne vienne déterminer des complications mortelles.

8° Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie de Madura ne présente aucune difficulté, excepté au début de l'affection où on peut la confondre avec toutes les inflammations du pied. Deux caractères importants sont à retenir : 1° la présence à la surface de la peau de *tubérosités* qui se transforment rapidement en *cratères* ; 2° l'expulsion de *grains* caractéristiques.

La seule affection avec laquelle on puisse confondre le pied de Madura est une autre maladie à grains ou à corpuscules : nous voulons parler de l'actinomycose ; mais cette dernière maladie se distingue nettement de la maladie de Madura : 1° par sa localisation : l'actinomycose se localise de préférence à la face et au cou, quelquefois au thorax et à l'abdomen, rarement ailleurs ; 2° par l'absence de tubérosités à la surface de la peau ; 3° par sa curabilité, par la médication iodurée à laquelle la maladie de Madura reste insensible ; 4° enfin, par la différence des parasites contenus dans les grains. Les grains d'actinomycose examinés au microscope sont composés de filaments délicats se ramifiant dichotomiquement et formant un feutrage central : à la périphérie, les filaments prennent une disposition radiée (ἀκτίνη, rayon) et sont coiffées de crosses ou renflements en massue. Les grains du fungus indien ne contiennent jamais de crosse.

Si le moindre doute subsistait après l'examen microscopique il faudrait faire la différenciation par la culture et l'inoculation. L'actinomyces ne pousse pas dans l'infusion de foin, tandis que le streptothrix Maduræ y donne une culture abondante ; le premier liquéfie la gélatine, le second ne la liquéfie pas.

L'inoculation au lapin, au cobaye, au veau, donne des résul-

tats positifs dans le cas d'actinomycose, négatifs dans le cas de pied de Madura.

9° **Traitement.** — Le parasite du pied de Madura ne se généralisant jamais, la première indication à remplir est d'intervenir le plus tôt possible. Si l'intervention est tout à fait précoce, il suffira d'enlever au bistouri les cratères et les trajets fistuleux sous-jacents; mais si le virus a pénétré jusque dans les os du pied, il faut procéder par une désarticulation à l'extirpation complète des parties atteintes, car dans le cas d'intervention radicale, il n'y a jamais de récidive.

Le traitement par l'iodure de potassium, si actif dans l'actinomycose, n'a donné aucun résultat dans le pied de Madura.

CHAPITRE V

MALADIES DYSTROPHIQUES

ARTICLE PREMIER

AINHUM

L'*aïnhum* est une maladie à peu près spéciale à la race noire, caractérisée par le développement d'un anneau scléro-dermique à la racine d'un ou de plusieurs orteils ; cet anneau étrangle de plus en plus le doigt, qui devient globuleux comme une *petite patate* et qui finit par tomber spontanément. Le *sillon* est la rainure formée par l'anneau constricteur; il sépare le doigt globuleux de sa racine et est d'autant plus profond que l'anneau de coarctation est plus rétréci. Enfin, le pédicule est le pont de plus en plus aminci qui réunit l'orteil au pied.

1° Historique. — En 1867, DA SILVA LIMA rencontra, pour la première fois, cette affection chez les esclaves nègres transportés de la côte occidentale d'Afrique au Brésil ; il lui conserva le nom indigène de *aïnhum*, qu'on devrait écrire *aïnhoum* et qui, dans la langue des nègres *Nagos* signifie *lien constricteur*.

Le mémoire du médecin brésilien fut traduit dans les *Archives de médecine navale* par LE ROY DE MÉRICOURT. A la suite de cette publication, les médecins de la marine française signalèrent l'existence de la maladie dans beaucoup de colonies : COLLAS à Pondichéry, CORRE à Madagascar, DUPOUY et BRÉDIAM au Sénégal, GUYOT en Nouvelle-Calédonie, etc.

L'anatomie pathologique, entre les mains de WUCHERER, CORNIL, ESTOR, BONNAFY, etc., vint démontrer que la lésion princi-

pale était constituée par un anneau scléreux, qui se formait à la racine de l'orteil et qui amenait secondairement la résorption des phalanges et l'infiltration graisseuse des tissus.

Il reste actuellement à élucider la question de pathogénie.

Nous passerons plus loin en revue les diverses hypothèses émises sur l'origine de cette affection.

2° Domaine géographique. — La maladie est surtout fréquente sur toute la côte occidentale d'Afrique ; on l'a signalée à Madagascar, à la Réunion, en Égypte, dans l'Inde. Dans l'Amérique du Nord, elle existe chez les races colorées des États du Sud ; dans l'Amérique du Sud, on la trouve dans les Guyanes, au Brésil. Un cas a été relevé en Chine, un autre en Syrie (De Brun).

3° Anatomie pathologique et bactériologique. — L'anatomie pathologique de l'*aïnhum* a été étudiée successivement par Wucherer, Cornil, Estor, Bonnafy. Tous les auteurs ont signalé l'envahissement progressif de l'orteil par du tissu adipeux et la résorption lente des phalanges. C'est la première phalange qui disparaît la première et, habituellement, lorsque le petit orteil tombe, il ne reste plus que quelques vestiges de la phalangette.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen microscopique d'un orteil qui nous avait été envoyé du Dahomey par notre camarade Boyé.

Nous avons rencontré dans l'*aïnhum* deux espèces de lésions : 1° une lésion scléreuse au niveau de l'anneau ; 2° une lésion d'infiltration graisseuse au niveau de la partie renflée de l'orteil.

1° L'*anneau* est composé de véritables bandes conjonctives fortement unies entre elles. Les lésions étaient si avancées au niveau de l'anneau, que nous n'avons même pas trouvé trace des papilles de la peau. A peine y a-t-il quelques cellules épithéliales cornées sur les bandes conjonctives de l'anneau constricteur ;

2° En sectionnant la partie renflée du petit orteil, on ne ren-

contre nulle part de plan osseux résistant ; aussi peut-on faire des coupes sans décalcification préalable. On dirait que le petit orteil a subi la transformation lipomateuse, et à peine rencontre-t-on quelques nids de cellules embryonnaires au milieu d'énormes amas de cellules graisseuses.



Fig. 55.
Petit orteil atteint d'aïnhum.

Comme on le voit, l'examen histologique du petit orteil ne nous a révélé que les lésions déjà connues de l'aïnhum.

Au point de vue bactériologique. il était curieux de rechercher les bacilles de la lèpre, car plusieurs cliniciens des plus compétents ont rattaché l'aïnhum à une localisation lépreuse. Or, par le procédé de Ziehl, nous n'avons pas trouvé de bacille de Hansen dans l'anneau constricteur ni dans l'orteil lipomateux.

Les autres méthodes de coloration de microbes, comme par exemple : le procédé de Gram, le procédé de Weigert, nous ont donné les mêmes résultats négatifs.

4° Pathogénie. — a. *Filaire.* — Nous verrons au chapitre *Filariose* que la *filaire de Médine* peut quelquefois s'enrouler autour d'un orteil. Les nègres admettent que le sillon creusé par l'aïnhum est dû à la présence d'un parasite de ce genre. Cette croyance peut être facilement réfutée, car jamais on n'a rencontré de parasite au niveau de l'anneau constricteur ; de plus, un parasite attaquerait indistinctement tous les orteils, tandis que dans l'aïnhum le petit orteil est le siège d'élection de la maladie.

b. *Lien, anneau.* — On a cherché à expliquer l'origine de la maladie par l'habitude qu'ont les nègres, en particulier les

Kroumen, de porter un lien ou un anneau au cinquième orteil. Mais l'affection existe chez d'autres peuples noirs qui ne portent aucun ornement aux membres inférieurs.

c. *Lèpre.* — Collas et Corre ont considéré l'*aïnhum* comme une variété de lèpre dactylienne. Mais l'absence de manifestations lépreuses sur le reste du corps, l'absence surtout de microbes spécifiques au niveau du sillon constricteur, ne permettent pas d'adopter cette manière de voir.

d. *Ulcération.* — Quelques auteurs ont pensé que le point de départ de l'affection devait être la présence d'une ulcération au niveau du petit orteil, ulcération facilement explicable par l'habitude qu'ont les nègres de marcher pieds nus. La plaie serait le point de formation d'un tissu cicatriciel qui finirait par s'enrouler autour de l'orteil. Cette théorie n'est pas encore soutenable, car comment expliquer la localisation exclusive de l'aïnhum au petit orteil ? Du reste, l'affection a été constatée chez des nègres habitués à porter des chaussures, et le plus souvent, on ne constate aucune ulcération au niveau du sillon.

e. *Amputation congénitale.* — Guyot et Fontan ont voulu rattacher l'aïnhum aux amputations congénitales. On sait que c'est à Montgoméry que revient l'honneur d'avoir déterminé la véritable pathogénie de ces amputations. D'après l'auteur anglais, elles sont produites par des brides amniotiques nées sous une influence pathologique pendant la grossesse. Ces brides viennent par suite des mouvements du fœtus, s'enrouler autour d'une partie quelconque du corps. La partie fœtale continuant à se développer s'étrangle de plus en plus, les vaisseaux s'oblitèrent, l'os devient friable et, finalement, la partie étranglée se sépare du reste du corps.

Malheureusement, cette pathogénie si rationnelle ne semble pas applicable à l'aïnhum, puisque cette dernière affection ne débute que longtemps après la naissance.

5° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — On croyait, jusqu'à ces dernières années, que l'aïnhum était d'après l'expression de Brassac, « le triste privilège de la race noire », mais il n'en est pas ainsi ; De Brun a publié en 1894 une observation

d'*aïnhum* chez une Syrienne, c'est le seul cas qui existe dans la science.

b. *Sexe*. — La maladie est beaucoup plus fréquente chez l'homme : les femmes ne sont atteintes que dans la proportion de $\frac{1}{8}$ par rapport aux hommes.

c. *Age*. — L'aïnhum se déclare le plus souvent dans l'âge adulte. Chez le malade de Boyé, l'affection avait débuté vers l'âge de neuf ans. Le sujet de De Brun avait trois ans lorsque l'anneau commença à se montrer. Evans cite le cas d'un nègre qui fut atteint à soixante-quatorze ans.

d. *Hérédité*. — L'hérédité a une influence réelle et, sur la côte occidentale d'Afrique, l'aïnhum serait l'apanage de certaines familles.

6° Siège. — Une des particularités les plus frappantes de l'aïnhum est sa localisation aux orteils ; c'est ce qui le distingue nettement des amputations congénitales auxquelles se rattachent les prétendus cas d'aïnhum de Guyot. Le cinquième orteil est presque toujours frappé le premier ; sur 50 observations recueillies par Roux, chez différents auteurs, on trouve que le cinquième orteil était atteint 46 fois et le quatrième 4 fois seulementt. Quand le quatrième orteil est atteint le premier, il arrive fréquemment que le cinquième est envahi peu de temps après. Corre a observé un cas d'aïnhum du troisième orteil.

Lorsque le cinquième orteil d'un pied est malade depuis un certain temps, il n'est pas rare de voir le petit orteil de l'autre côté se prendre à son tour.

7° Signes physiques. — a. *Sillon*. — Le sillon n'est d'abord qu'une dépression demi-circulaire, occupant la face interne et inférieure de la racine de l'orteil, coïncidant avec le sillon digito-plantaire, sans qu'il existe toujours des ulcérations. Ce sillon gagne ensuite la face externe et supérieure et devient circulaire ; il se creuse de plus en plus, de telle sorte que pour voir le mince pédicule qui unit l'orteil au pied, il faut écarter les bords du sillon en faisant exécuter des mouvements de

latéralité à l'orteil. Parfois le sillon est incomplet et l'on peut voir une bande mince de téguments demeurée intacte sur la face externe (COULOGNER).

b. *Pédicule*. — Il est formé au début par l'os recouvert de parties molles. Mais il subit peu à peu les modifications suivantes : La partie osseuse du pédicule conserve sa dureté pendant assez longtemps ; et DA SILVA nous apprend que toutes les fois qu'il a tranché le pédicule d'un orteil atteint d'aïnhum, il est tombé sur un pédicule osseux si dur qu'il éclatait sous les ciseaux au lieu de se laisser couper. Néanmoins, l'os se raréfie, et il arrive un moment où l'orteil, soutenu par des parties molles seulement, obéit à tous les mouvements qu'on lui imprime.

c. *Orteil*. — A mesure que le sillon s'enfonce, l'orteil augmente de volume jusqu'à devenir deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal. Sa forme change également et le doigt ressemble, au bout de quelque temps, soit à une grosse cerise, soit à une « patate olivaire », suivant l'expression de DA SILVA.

La direction de l'orteil est, en général, modifiée ; le sillon commençant par la partie interne et inférieure de l'orteil, les tendons qui s'y trouvent sont excisés les premiers de telle sorte que les tendons externes portent l'orteil en dehors. Dans certains cas, l'orteil conserve sa direction normale et peut même se porter en dedans.

A la fin de l'affection, l'orteil est mobile dans tous les sens, lorsqu'il n'est supporté que par un pédicule uniquement formé de parties molles. C'est à ce moment que se produisent des ulcérations, soit sur les parois du sillon, soit sur le pédicule lui-même. Quelques auteurs ont signalé la présence d'un durillon sur la partie inféro-interne du sillon.

La couleur de la peau n'est pas, en général, modifiée ; dans certains cas, elle présente une apparence furfuracée.

8° Symptômes fonctionnels. — La sensibilité des parties malades a été trouvée intacte, parfois diminuée ; elle avait disparu dans le cas de DE BRUN, au niveau du quatrième orteil.

Quant à la douleur éprouvée par le patient, elle est variable ;

le plus souvent nulle, elle est quelquefois très vive lorsqu'il existe des ulcérations au niveau du sillon, ou un durillon à la racine de l'orteil.

La marche est rendue difficile et douloureuse, l'orteil venant buter contre les obstacles ou se loger sous la plante des pieds.

9° Marche. — La maladie a toujours une marche lente et progressive : elle dure en moyenne de trois à quatre ans, mais peut se prolonger huit et dix années. Dans le cas où on n'intervient pas chirurgicalement, le doigt peut rester pendant par un pédicule très aminci jusqu'à ce qu'un choc vienne rompre le dernier filament qui retenait l'orteil au reste du corps.

10° Diagnostic. — L'aspect de la maladie, son apparition sans cause appréciable, sa marche lente et progressive ne permettent pas au médecin d'hésiter un seul instant sur le diagnostic de l'affection.

11° Pronostic. — Il n'offre pas de gravité, la lésion est absolument locale, et n'a aucune influence sur l'état général du malade.

12° Traitement. — Nous diviserons le traitement de l'aïnhum en traitement radical et traitement curatif.

a. *Traitement radical.* — Il consiste à sectionner le pédicule. Les nègres de la côte d'Afrique, pour hâter la chute de l'organe, placent un fil serré dans le sillon, puis, lorsque l'orteil devient mobile sur son pédicule, ils tranchent celui-ci d'un coup de couteau.

D'une façon générale, il vaut mieux intervenir de bonne heure : on coupe les parties molles au moyen du bistouri, le pédicule osseux avec une pince de Liston. Quelques médecins, au lieu de sectionner le pédicule, préfèrent pratiquer la désarticulation métatarso-phalangienne ou l'amputation circulaire, à quelques millimètres en arrière du sillon. Nous ne voyons que des inconvénients à cette pratique et mieux vaut pratiquer l'amputation dans le sillon même.

b. *Traitement curatif.* — « Exciser le pédicule, nous dit Da

SILVA, désarticuler l'orteil, hâter sa chute par un lien serré graduellement, n'est pas traiter la maladie, la cure consisterait précisément à éviter l'opération. »

DA SILVA, BRÉDIAM, COGNES, ont pratiqué des incisions sur la bride conjonctive, de manière à enrayer le mal. Nous proposons une opération plus radicale, la même que RECLUS a pratiquée avec succès, en 1886, dans le cas de bride congénitale étreignant la jambe chez une fillette de douze mois. Ce traitement consisterait à extirper l'anneau lui-même et à suturer les surfaces cruentées.

ARTICLE II

GOUNDOU OU ANAKHRÉ

(Gros nez.)

Le goundou ou anakhré est une tumeur osseuse, spéciale à certaines races nègres de la côte occidentale d'Afrique, se développant progressivement de chaque côté du nez et arrivant par le volume qu'elle acquiert à obstruer le champ de la vision. Cette affection curieuse a été décrite par MACLAUD. Nous nous contenterons de résumer l'étude qu'il en a faite dans les *Archives de médecine navale* (janvier 1895).

1° Domaine géographique. — Le goundou serait une maladie particulière à la côte d'Ivoire et plus spécialement aux pays arrosés par le fleuve Comoë (Bettié, Krinjabo, Indénié, Attié, Morénou, Baoulé, Esikasso). Elle ne frappe guère que la race agni-achanti de la grande forêt et serait inconnue à partir du pays de Kong. Dans toute la région où l'affection est endémique, on rencontre généralement un ou deux cas par village de 100 à 150 habitants.

2° Description. — Le goundou débute généralement pendant la seconde enfance, l'adulte est moins sujet à le contracter. Il n'a aucun rapport avec la syphilis, la tuberculose

ou la lèpre. La tumeur n'est d'abord pas plus grosse qu'un haricot. A quinze ans c'est une amande, à vingt ans un œuf de pigeon ; à trente ans un œuf de poule. Plus tard le goundou atteint le volume du poing etc. La tumeur est double, symétrique, siégeant de chaque côté du nez, ovoïde, à grand axe, dirigé de haut en bas et de dedans en dehors, circonscrite, sessile, dure, osseuse, sans fluctuation, probablement creuse, n'intéressant pas les téguments (peau et pituitaire), indolente, ne se terminant jamais par suppuration, à croissance continue mais lente, sans retentissement ganglionnaire, n'occasionnant qu'un seul accident : l'obstruction de la vue. Si dans les premières années, le malade est hideux, son aspect est rendu plus tard effrayant par la difformité de la face et par le strabisme divergent qu'occasionne la tumeur, parvenue à un certain degré de développement.

Le goundou n'est pas très redouté des noirs et le malade lui-même en rit volontiers.

3° Pathogénie. — Les Agni du sud ont, pour l'origine de cette affection, une explication aussi simple et aussi certaine à leurs yeux qu'insuffisante pour les Européens.

« Le goundou, disent-ils, est le fait du fétiche Jéro ou Zoré ; cette terrible divinité punit qui l'a offensée en le gratifiant d'un nez orné de deux satellites jumeaux toujours croissants. La victime perd même son nom et porte celui de son persécuteur, Zoré ou Jéro !

« Jéro est un fétiche personnel du roi de Bettié, il est en bois grossièrement enluminé comme la plupart des autres dieux du roi Bénié Kouamé, mais il s'en distingue en ce qu'il porte sur le nez les deux tumeurs du goundou, dont il est le dispensateur. Il passe pour être très obéissant au roi : avec quelques bonnes paroles et un cadeau Zoré n'hésite pas à conférer le goundou à la personne qu'on lui désigne ou du moins à quelqu'un de sa famille : c'est l'envoûtement et le vitriol des noirs !

« Quelquefois le fétiche irrité frappe son invocateur : c'est ainsi qu'un des fils de Bénié est atteint du goundou. (Maclaud.)

MACLAUD n'est pas éloigné de croire que le goundou aurait pour origine les lésions provoquées dans les fosses nasales par des larves de diptères. Il y a lieu de se demander si on n'est pas plutôt en présence d'une maladie congénitale régressive dans le genre de l'aïnhum. La présence de tumeurs analogues chez certains singes (et MACLAUD a vu à Bettié un jeune chimpanzé porteur d'une double tumeur sur le nez) semble donner un certain corps à cette hypothèse que nous émettons sous toutes réserves et dans le seul but de diriger les recherches dans cette voie.

4° Observations. — OBS. I (Maclaud). — Zoré, captif âgé de vingt ans, originaire de Mossi, arrivé en pays agni vers l'âge de huit ou dix ans.

Bien constitué, vigoureux, ne présentant aucune trace de syphilis, de tuberculose, ni de lèpre. Aucun indice de dégénérescence : la voûte du palais et les dents sont normales. — Vision complète, intelligence nette et développement intégral des organes génitaux. Ses parents étaient bien portants lors de son départ du Mossi et il affirme que personne dans sa famille ni même dans son village n'a eu semblable maladie.

Un an après son arrivée à Bettié, il ressentit, sans traumatisme ni autre cause appréciable, une céphalée violente : peu de jours après, apparurent sur les faces latérales du nez deux petites tumeurs symétriques de la grosseur d'un haricot. Il se souvient qu'en même temps, il se produisit un écoulement par le nez de pus et de sang corrompu.

Les tumeurs se développèrent très lentement et presque parallèlement. La céphalée persista six mois et disparut. Depuis, la croissance du goundou fut complètement indolente.

Actuellement : Tumeur ovoïde, symétrique, bilatérale, sessile, du volume d'un œuf de poule à gauche, d'une grosse noix à droite, dure (l'aiguille de la seringue Pravaz n'a pu y pénétrer), circonscrite, sans fluctuation, occupant les faces latérales du nez, s'étendant de la racine de cet organe à la fossette canine, faisant corps avec les os propres du nez, unguis et apophyse montante du maxillaire supérieur, n'intéressant point les cartilages.

La peau est normale, pas d'amincissement, de changement de couleur ni de vascularisation : elle est mobile sur la tumeur.

L'examen des fosses nasales permet de constater la parfaite intégrité de la muqueuse et l'existence d'une saillie marquée correspondant à la tumeur, déformant les cornets et diminuant la capacité de la cavité nasale. Pas d'orifice fistulaire.

La percussion de la tumeur décèle nettement l'existence d'une cavité.

L'odorat est intact. La respiration par les voies nasales est gênée. Aucune trace de retentissement ganglionnaire (voy. fig. 56).

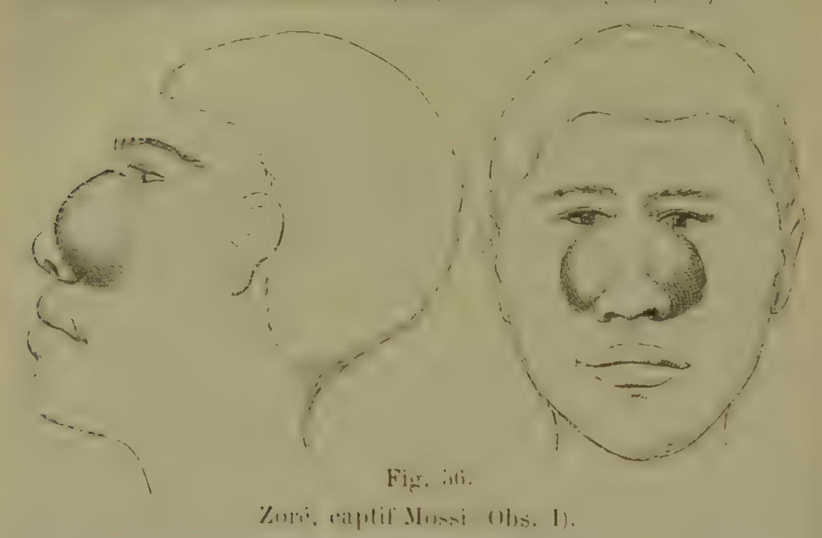


Fig. 56.

Zoré, captif Mossi (Obs. I).

Obs. II (Maclaud). — Assémakoua, frère du chef d'Abengourou (Indenié), est âgé de quarante à quarante-cinq ans. Cet homme,

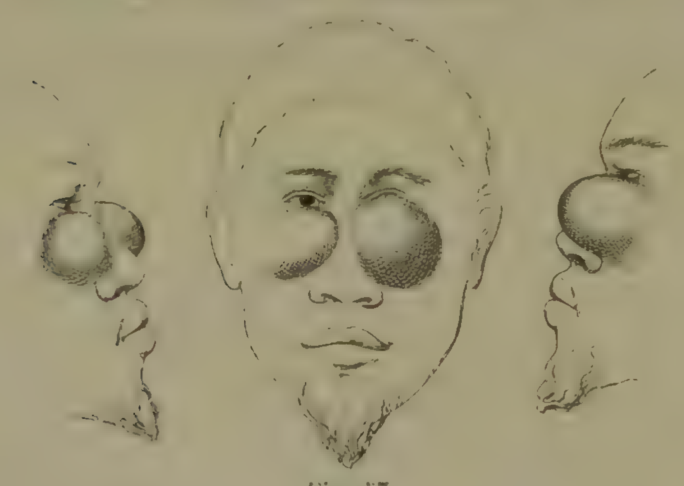


Fig. 57.

Assémakona d'Abenhouran (Obs. II).

doué d'une intelligence bien supérieure à celle des autres Agnis, s'est prêté de bonne grâce à mon examen. Les deux tumeurs sont

apparues à la puberté ; elles ont coïncidé avec une céphalée qui a duré un an. La douleur locale était en même temps si vive qu'elle a empêché tout repos pendant la première quinzaine. Depuis cette époque, Assémakoua n'a plus souffert.

La tumeur la plus volumineuse est à gauche ; elle atteint le volume d'une grosse orange. Il y a près d'un an, la vision devint impossible. Pour enrayer le mal, Assémakoua se fit pratiquer une incision dans la largeur de la tumeur, profonde jusqu'à l'os ; le résultat fut complètement négatif.

Le globe oculaire n'est pas tout à fait atrophié, mais le malade ne se fait aucune illusion sur le sort qui lui est réservé. Avant deux ans il aura perdu la vue, aussi accepterait-il avec reconnaissance une intervention chirurgicale que la rapidité de la marche de la mission m'a interdit de tenter (fig. 57).

5° **Traitement.** — L'origine surnaturelle prêtée par les Agnis à cette maladie, leur interdit tout traitement actif, aussi sera-t-il difficile, d'après Maclaud, d'obtenir leur consentement à une intervention chirurgicale quelconque. L'abrasion de cette tumeur osseuse nous paraît cependant d'une exécution facile.

CHAPITRE VI

MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

ARTICLE PREMIER

BÉRIBÉRI

Le béribéri est une maladie d'origine alimentaire, caractérisée, au point de vue anatomique, par l'existence de névrites périphériques ; au point de vue clinique, par des troubles de la sensibilité, de la motilité et de la trophicité.

On a donné plusieurs étymologies au mot béribéri. Voici celles qui semblent les plus vraisemblables : 1° d'après Marshall, *bhayree* signifie à Ceylan *faiblesse* et le redoublement exprimerait un haut degré de faiblesse ; 2° Kerklots fait dériver béribéri du mot hindoustani *bharbari*, œdème ; 3° enfin Carter fait remarquer que le béribéri frappe surtout les marins et que ce mot pourrait bien provenir de l'arabe : *buhr bahri*, asthme marin.

Le mot *barbiers* a été employé pendant longtemps dans la langue française comme synonyme de béribéri ; il semble être une altération du mot barbers que les Anglais employaient pour désigner la maladie. — Au commencement de ce siècle Marshall essaya même d'établir deux entités morbides : 1° la forme paralytique ou barbiers ; 2° la forme hydropique ou béribéri.

Au Japon, on donne à la maladie le nom de *kakké*, qui signifie une faiblesse et une pesanteur fatigante des jambes. — En Cochinchine, les Annamites l'appellent *Binh thung*, maladie d'enflure, *Mac thung* pris d'enflure — Aux Antilles le béribéri est connu sous le nom de *maladie des sucreries*, aux Indes néerlandaises, sous le nom de *Loempæ*.

1° Historique. — Le béribéri a d'abord été signalé par les Hollandais dans leurs colonies des îles de la Sonde. Plus tard, il a été étudié dans l'Inde anglaise par Malcomson, Carter, Morehead ; en Cochinchine, par Vergniaud, Philipp, Corre, Gayet ; en Malaisie, par Vaan Leent ; au Brésil, par Silva Lima.

Les médecins européens résidant au Japon, Baelz et Scheube, ont définitivement établi que le béribéri était une névrite périphérique. Enfin, la question de pathogénie reste encore en suspens et l'on se demande si le béribéri est une névrite infectieuse ou une névrite toxi-alimentaire.

2° Domaine géographique. — Le domaine géographique du béribéri est très étendu, mais les principaux centres d'endémicité sont les Indes anglaises, les Indes néerlandaises, l'Indo-Chine, le Japon, le Brésil. On a signalé la maladie sur la côte occidentale d'Afrique (Sénégal, Congo, etc.), à Madagascar et jusqu'en Océanie (Australie, Nouvelle-Calédonie, îles Sandwich). — Il est très probable que son domaine est encore plus étendu et qu'on ne tardera pas à signaler son existence dans d'autres régions comme le centre Afrique.

Peut-être y a-t-il lieu de rattacher au béribéri quelques épidémies survenues dans certains asiles d'aliénés d'Europe et d'Amérique. A l'asile d'aliénés de Dublin, on a observé coup sur coup trois épidémies d'une maladie qui ressemblait à s'y méprendre au béribéri (1894, 1896, 1897). Il en fut de même d'une épidémie qui frappa l'asile d'aliénés de Tuscaloosa (*Etats-Unis*) en 1896. Enfin, une épidémie a éclaté en France à l'asile d'aliénés de Saint-Gemmes-sur-Loire ; elle a été décrite par Chantemesse et Ramon. Ces deux auteurs la rattachent au béribéri.

3° Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, le béribéri semble être une névrite ascendante accompagnée ou non d'œdème des membres et de dégénérescence du myocarde. Nous avons donc à décrire les lésions qu'on rencontre du côté des nerfs périphériques, du côté du système nerveux central, du côté du cœur. Nous laisserons de

côté, comme ne présentant rien de particulier dans le béribéri, les œdèmes des membres et les épanchements des diverses cavités séreuses de l'organisme.

a. *Nerfs périphériques.* — Les lésions des nerfs périphériques ont été décrites par Baelz et Scheube ; elles ont passé longtemps inaperçues, parce qu'elles exigent une technique spéciale pour être mises en évidence. La meilleure technique à suivre consiste à prélever un segment de nerf dans la région qui était paralysée ; on maintient le nerf dans l'extension sur une allumette, en ayant soin d'évider celle-ci sur une partie de sa longueur, afin que le nerf ne touche pas au bois. — On attache une extrémité du nerf au-dessus de l'évidement au moyen d'une ligature ; on saisit l'autre extrémité avec une pince, on tend modérément pendant qu'un aide applique une seconde ligature de l'autre côté de l'évidement. Le nerf et l'allumette ressemblent alors à un archet de violon. On plonge le nerf ainsi installé dans une solution d'acide osmique à $\frac{1}{100}$. Au bout de vingt-quatre heures, on procède à la dissociation qui permettra de saisir les lésions caractéristiques des névrites périphériques.

Dans les cas rapidement mortels, on observe les signes d'une véritable névrite wallérienne, c'est-à-dire les lésions suivantes : dans tous les *segments interannulaires*, on voit dans la gaine de Schwann une multiplication des noyaux du protoplasma, une segmentation en boule de la myéline, une déformation du cylindraxe. Le cylindraxe devient d'abord moniliforme, puis il se fragmente au niveau des rétrécissements et finit par disparaître complètement.

Dans le béribéri chronique, on rencontre le type de la névrite *segmentaire péri-axile*. Ici, on ne trouve que *quelques segments interannulaires* altérés, d'où son nom de segmentaire. Ces segments sont intercalés entre des segments interannulaires restés sains. — Dans les segments interannulaires altérés, on trouve non pas une prolifération des noyaux, mais un envahissement de la gaine de Schwann par des leucocytes. La myéline, au lieu d'être en boule comme dans la névrite wallérienne, est transformée en une fine émulsion, ce qui lui

donne un aspect granuleux, comme sablé. Dans la névrite wallérienne, les lésions débutent par la partie moyenne du segment interannulaire ; dans la névrite périaxile, elles commencent toujours par les extrémités du segment, c'est-à-dire au voisinage de l'étranglement annulaire. Le cylindraxe, du moins au début, reste sain. Comme on le voit, cette névrite mérite bien le nom que lui a donné Gombault de *névrite segmentaire périaxile*.

b. *Système nerveux central*. — L'axe cérébro-spinal, pour être étudié au point de vue microscopique, doit être découpé en petites tranches qui seront fixées par une solution de formol au dixième.

Dans la portion du système nerveux central contenue dans le canal rachidien, on ne rencontre pas constamment des lésions. Habituellement, on constate l'existence d'une hydrorachis plus ou moins marquée ; la moelle est quelquefois ramollie au niveau de ses deux renflements et dans son *tiers inférieur*.

Les auteurs brésiliens ont signalé la présence de taches ecchymotiques aux points d'émergence des racines des nerfs rachidiens. On a pratiqué peu d'examens microscopiques de l'axe nerveux spinal. De Baelz a vu les cellules des cornes antérieures dégénérées et une infiltration embryonnaire autour de l'épendyme.

A l'intérieur de la boîte cranienne, dans la forme hydropique, on constate de la congestion des méninges et une augmentation du liquide céphalo-rachidien.

c. *Myocarde*. — Le cœur est un des organes le plus constamment atteint dans le béribéri ; il baigne dans un épanchement séreux et, lorsqu'on l'extrait du péricarde, les doigts s'y enfoncent comme dans un corps mou, sa couleur est jaunâtre, feuille morte ; si on ouvre ses cavités, on ne rencontre aucune lésion sur les valvules ; le ventricule droit contient souvent des caillots mous, quelquefois fibrineux. L'examen microscopique permet de découvrir une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres cardiaques.

En dehors de ces lésions principales, on a rencontré dans

le béribéri quelques lésions accessoires ; c'est ainsi que Baelz, Wernick ont signalé la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles jumeaux et soléaires. Le foie est souvent hypertrophié et la rate fortement congestionnée ; la capsule splénique est parsemée de taches ecchymotiques. Le sang est noirâtre, poisseux ; agité à l'air, il rougit facilement. La numération des globules rouges fait constater une diminution considérable de leur nombre.

4° **Pathogénie**. — *A*. Origine paludéenne. — L'origine paludéenne du béribéri a été soutenue par quelques médecins de l'Inde et de Java ; on lui oppose un grand nombre d'objections dont les plus importantes sont : l'absence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang des malades ; l'explosion de certaines épidémies de béribéri en pleine mer, en dehors de tout milieu paludéen ; enfin la sensibilité des races colorées au béribéri en opposition avec leur résistance au paludisme.

B. Origine parasitaire intestinale. — Quelques auteurs, Giles en particulier, ont prétendu que le béribéri était une cachexie vermineuse due à la présence de l'ankylostome dans l'intestin des malades. Walker, dans le nord de Bornéo, a rencontré l'ankylostome duodénal dans 85, 5 p. 100 des cas, le trichocéphale dans 31, 5 p. 100.

Nous avons vu, à propos de la diarrhée de Cochinchine, combien était banale dans les pays chauds la présence d'helminthes dans le tube digestif. L'helminthiase ne détermine jamais des symptômes analogues à la polynévrite béribérique.

C. Origine infectieuse. — De nombreux auteurs considèrent le béribéri comme une véritable infection, c'est-à-dire comme dû à une invasion de l'organisme par des bactéries. Diverses variétés microbiennes ont été incriminées : bacilles (Ogata), filaments (de Lacerda), coccus (Pereira, Pekelharing, Foy) ; hématozoaire ressemblant au protozoaire du paludisme (Glogner). Baelz et Scheube ont recherché des microorganismes dans le béribéri, mais n'en ont jamais rencontré. Chantemesse et Ramond ont publié dernièrement la relation d'une épidémie

de paralysie ascendante chez les aliénés à l'asile Saint-Gemmes-sur-Loire, paralysie dont les symptômes rappelaient ceux du béribéri (*Ann. Inst. Pasteur*, 1898). A l'autopsie de deux sujets, l'ensemencement a permis de constater dans les organes et surtout dans le foie, la rate, le liquide céphalo-rachidien, la présence d'un même microbe tantôt à l'état de pureté, tantôt associé à un coccus ou bien au coli-bacille. Ce microbe se présente sous la forme d'un bâtonnet mobile, de dimensions variables, rappelant un peu l'aspect du *proteus-vulgaris* de HAUSER. Il trouble le bouillon, forme un voile presque imperceptible à la surface du liquide, ne prend pas le Gram, liquéfie la gélatine, coagule le lait, donne sur pomme de terre une culture brunâtre au bout de quelques jours.

Ce bacille injecté sous la peau de l'oreille d'un lapin, détermine localement une eschare sèche, puis le train postérieur se paralyse, le train antérieur se prend et la mort survient du douzième au quinzième jour.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une méningo-myélite avec exsudat renfermant le bacille à l'état de pureté. La toxine ou plutôt le bouillon de culture, débarrassé des microbes, occasionne les mêmes accidents paralytiques, mortels seulement dans la moitié des cas.

D. ORIGINE TOXIQUE INFECTIEUSE. — Quelques auteurs croient que la paralysie béribérique, au lieu de relever du parasite lui-même, se généralisant dans l'organisme, est attribuable plutôt à l'absorption d'une toxine sécrétée par un microbe. Ce microbe, d'après les uns, pullulerait dans le tube digestif des malades ; d'après les autres, il aurait pour habitat la terre. Ainsi d'après MANSON, dans tous les foyers endémiques de béribéri, le germe de la maladie vit dans le sol, dans les maisons ; là, il distille son poison ; celui-ci, absorbé par les malades, détermine la polynévrite aussi sûrement que le ferait l'alcool lui-même. Le parasite du béribéri, se conduirait vis-à-vis du sol comme la levure vis-à-vis d'une solution sucrée.

La terre serait, d'après l'auteur anglais, l'habitat du para-

site, et l'homme vivant à sa surface serait intoxiqué, mais non pas infecté.

Les Japonais croient aussi à l'origine tellurique du mal, mais ils en donnent une raison simpliste : *la maladie, disent-ils, provient de la terre parce qu'elle débute par les jambes.*

Malgré toute l'autorité de Manson, nous ne pouvons souscrire à sa manière de voir ; elle soulève de multiples objections, en particulier les nombreuses épidémies qui éclatent en pleine mer, loin de toute influence tellurique.

E. Origine alimentaire. — De tout temps, on avait remarqué que le béribéri sévissait exclusivement sur les peuples qui avaient pour base de leur alimentation le riz ; aussi a-t-on accusé cette graine alimentaire d'être la cause de la maladie.

Nous allons étudier le rôle du riz dans la genèse du kakké, puis nous rechercherons si nous devons penser à une intoxication par altération de la graine alimentaire, comme cela se passe pour la pellagre, ou à un empoisonnement produit par un usage trop exclusif d'un même aliment, comme cela a lieu dans le lathyrisme.

a. *Première proposition. — A bord des navires émigrants, le béribéri frappe les passagers à ration indigène et respecte l'équipage et les passagers à ration européenne.*

A bord des navires émigrants, les coolies indiens sont nourris avec du riz et du poisson salé. Or, les indiens seuls sont éprouvés par le béribéri à côté de l'équipage européen qui, nourri au pain et à la viande, ne présente pas un seul cas de maladie.

Si, par hasard, il se trouve parmi les indiens des individus qui, pour une cause quelconque, sont nourris à la ration européenne, le fléau passe à côté d'eux sans les frapper.

L'épidémie du *Parmentier*, en 1862, est un exemple remarquable de la sélection opérée par le béribéri dans le milieu humain. Le *Parmentier* partit de la Martinique pour rapatrier dans l'Inde 401 coolies à l'expiration de leur contrat comme travailleurs libres aux Antilles. Trois mois après le départ du navire, une épidémie de béribéri éclata à bord, ce qui obligea

le capitaine à relâcher à Maurice pour y faire des vivres frais. Le béribéri disparut pendant quelque temps pour reparaître dans l'Océan Indien. Une commission nommée à Pondichéry pour rechercher les origines de l'épidémie, constata que l'équipage européen n'avait présenté aucun cas de béribéri, et que dans le groupe indien quelques individualités avaient échappé au mal, c'étaient : 1° les mestrys (cuisiniers); 2° trois ou quatre Indiens employés par les matelots et qui recevaient d'eux des vivres supplémentaires; 3° des Indiens qui avaient fait au départ des provisions de tamarin, d'endaubage, etc.

b. *Deuxième proposition. — La modification du régime alimentaire est la meilleure mesure à prendre pour prévenir ou arrêter une épidémie de béribéri.*

De nos jours, on ne voit plus d'épidémie de béribéri à bord des bateaux émigrants, parce qu'on a modifié la ration alimentaire des passagers indiens. De même au Japon, le béribéri qui atteignait, il y a quelques années encore, environ un tiers des effectifs des marins embarqués, a définitivement disparu depuis qu'on a remplacé dans l'alimentation une partie du riz par de l'orge et du pain. La marine néerlandaise a obtenu les mêmes résultats dans ses colonies des Indes Orientales.

Comme on le voit, l'origine alimentaire du béribéri paraît nettement établie, mais il y a lieu de se demander quelle est la matière alimentaire capable de produire de tels accidents. Ici, il y a une grande divergence dans les opinions.

α. *La cause est le poisson salé.* — Quelques auteurs se sont demandé s'il ne fallait pas incriminer le poisson salé. C'est l'avis de GRALL, qui a observé une épidémie de béribéri sur les Annamites et les Japonais en Nouvelle-Calédonie. MEYER prétend que, dans les Indes néerlandaises, les troupes en campagne sont frappés par le béribéri dès que les vivres ne comprennent plus que des viandes salées. On peut citer à l'encontre de cette hypothèse plusieurs épidémies de béribéri où les malades n'avaient consommé aucune espèce de viande salée.

β. *La cause est le riz décortiqué.* — D'après EYKMANN, le riz mal conservé ne donne pas le béribéri dans de plus grandes

proportions que le riz frais ; on ne peut donc pas invoquer une altération de la matière alimentaire. Pour lui, le béribéri serait dû à la consommation du riz décortiqué. Cela résulte d'une vaste enquête que le médecin hollandais a faite dans les prisons de Java et des expériences qu'il a entreprises sur les gallinacés. EYKMANN a provoqué de la paralysie chez les poulets, en les nourrissant de *riz décortiqué. Le riz rouge, non décortiqué*, ainsi nommé à cause de la pellicule rouge de son dont il est couvert, ne produit aucun accident.

EYKMANN en conclut que l'enveloppe des grains de riz renferme une substance qui neutralise l'action nuisible de l'alimentation, d'où l'idée de remplacer dans la ration des prisonniers le riz ordinaire par du riz rouge. A Java, la morbidité est de 284 pour 10.000 dans les prisons où le riz ordinaire est donné, elle est seulement de 1 pour 10.000 dans les prisons où la base de l'alimentation est du riz rouge.

γ. *La cause est dans l'insuffisance de l'azote.* — Le riz est de toutes les céréales le plus pauvre en principes azotés et, d'après BOUSSINGAULT, il ne contiendrait guère plus d'azote que le foin. Cent grammes de riz renferment environ 1gr,40 d'azote. La ration de riz de 900 grammes représente donc 12gr,60 d'azote, alors que la ration d'entretien exigerait, d'après les physiologistes, 20 grammes. La petite quantité de poisson salé, allouée à chaque individu, n'apporte pas assez d'azote pour parfaire le chiffre physiologique. Il y a donc insuffisance d'azote dans l'alimentation des indigènes, d'où nécessité d'y remédier par l'apport d'une certaine quantité de viande.

δ. *La cause est dans l'insuffisance de la graisse.* — La ration de travail, d'après les physiologistes, doit fournir environ 90 grammes de graisse ; or, si on recherche la quantité de graisse contenue dans la ration alimentaire d'un condamné, à Poulo-Condor, on trouve qu'elle est à peine de 20 grammes par jour, quantité notoirement insuffisante non seulement pour le travail, mais même pour l'entretien. Cette insuffisance de matières grasses dans l'alimentation des indigènes serait la vraie cause du béribéri d'après BRÉMAUD. LAURENT a cité récemment deux épidémies de béribéri, l'une à Chantaboun,

l'autre à Poulo-Condor, où il a suffi d'augmenter la quantité de matières grasses de la ration alimentaire pour voir s'éteindre la maladie.

ε. *La cause est dans l'insuffisance de l'azote et de la graisse.* — C'est la théorie mixte soutenue par le plus grand nombre d'auteurs.

Conclusions d'attente. — Le béribéri semble naître dans les milieux humains où l'alimentation est insuffisante sous le rapport de l'azote et de la graisse. Nous avons eu l'occasion d'assiter à une épidémie de béribéri dans le bagne de Poulo-Condor en 1880-1881. L'épidémie cessa dès que l'administration pût délivrer aux condamnés annamites une petite portion de poisson frais tous les jours.

Quant à savoir si le syndrome béribéri relève d'une névrite infectieuse ou d'une névrite toxique, la question reste encore à trancher.

5° Contagion. — Le béribéri n'est pas une maladie contagieuse. L'épidémie se cantonne toujours dans le groupe humain qui vit dans des conditions alimentaires défectueuses et ne se propage pas à un autre groupe humain vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, quelque fréquentes que soient les communications entre les deux groupes, comme cela est inévitables à bord des navires. Il ne faut pas considérer, comme des exemples de contagion, les épidémies de groupe et de famille ; car en remontant à la source, on retrouve la même cause commune, l'alimentation défectueuse. Dans le fait du *Parmentier* que nous avons cité plus haut, nous avons laissé de côté l'épidémie de choléra qui se déclara à bord après l'escale de Maurice. Or, le choléra se propagea à l'équipage européen, le béribéri resta toujours cantonné dans le milieu indien.

6° Causes prédisposantes. — a. *Age.* — Le béribéri, rare dans l'enfance, plus fréquent dans la vieillesse, se montre avec son maximum d'intensité à l'âge adulte.

b. *Sexe.* — Le béribéri est rare chez la femme (1/15° d'après les statistiques du Japon), sauf pendant la grossesse et après

les couches. La forme humide est plus fréquente chez la femme enceinte que la forme paralytique.

c. *Race.* — La race jaune et la race noire présentent une grande prédisposition au béribéri ; la race blanche reste généralement indemne, mais l'immunité des blancs tient plutôt au régime alimentaire qu'à une véritable immunité de race, car, au Brésil, on a observé de nombreux cas de béribéri chez les blancs et chez les métis.

d. *Saisons.* — Au Japon, d'après Simmons, le béribéri sévit de préférence en hiver. A Poulo-Condor, d'après Gayet, la maladie éclate toujours pendant la mousson du nord-est qui est froide et humide (novembre, décembre, janvier). Cependant on peut l'observer pendant la mousson du sud-ouest, si on envoie des corvées d'hommes travailler dans la forêt où règnent le froid et l'humidité.

e. *Maladies.* — Toutes les maladies cachectisantes prédisposent au béribéri, telles sont : le paludisme, la dysenterie, la diarrhée, le mal de Bright. Reaucar a remarqué que les Annamites qui sont atteints d'ulcères des membres inférieurs étaient frappés dans de grandes proportions.

7° Etude clinique. — Le béribéri présente trois formes cliniques : 1° une forme humide, *béribéri hydrops*, caractérisée par des œdèmes ; 2° une forme sèche, *béribéri paralytique* ou *atrophique* ; 3° une forme mixte. Mais quelle que soit la forme de la maladie, celle-ci est presque toujours précédée de certains phénomènes morbides, tels que faiblesse des membres inférieurs, essoufflement, sensation de constriction à la base de la poitrine, inaptitude au travail. Rarement l'affection débute brusquement par l'œdème ou la paralysie.

A. Béribéri humide. — L'œdème débute toujours par les membres inférieurs, et c'est au niveau de la face interne du tibia qu'il est le plus facilement perceptible ; il peut se manifester ensuite à la face et au sternum, enfin envahir tout le tissu cellulaire d'une façon plus ou moins rapide ; de là, la nécessité de considérer deux cas : 1° la forme rapide ; 2° la forme lente.

a. *Forme rapide.* — Dès le début, le malade ne peut pas garder la station verticale, il s'affaisse sur lui-même, il éprouve des douleurs variables dans les membres inférieurs ; tantôt ce sont des fourmillements, tantôt des picotements ou des engourdissements, l'œdème fait de rapides progrès et le malade est bientôt infiltré de toutes parts comme dans la néphrite aiguë ; mais ici l'œdème est plus dur et le scrotum n'est pas toujours atteint ; de plus, l'urine ne contient jamais d'albumine et renferme une assez forte proportion de phosphates.

Trois autres symptômes importants accompagnent cette bouffissure générale. Ce sont : 1° la constriction du thorax ; 2° la dyspnée ; 3° les vomissements. Le malade éprouve au niveau de l'épigastre et de la base du thorax une sensation de constriction très pénible, comme si la poitrine était serrée par un lien constricteur. Cette sensation, que l'on peut appeler *le corset béribérique*, est souvent accompagnée d'une véritable angoisse ; le malade éprouve une vive douleur au-dessous du sternum, c'est là le signe d'un épanchement séreux dans le péricarde. La dyspnée est quelquefois assez intense pour ne pas permettre au malade le décubitus dorsal ; enfin les vomissements surviennent et l'intolérance gastrique est telle que l'ingestion de la plus petite quantité de liquide est impossible. Le pouls est rapide, filiforme, les bruits du cœur sont sourds, à rythme fœtal, il y a quelquefois dédoublement du deuxième bruit (De Lacerda) ; la gène de la respiration devient telle que le malade meurt littéralement asphyxié.

Quelquefois l'œdème est peu prononcé et rien ne fait prévoir une marche rapide de la maladie lorsque le malade meurt brusquement d'une syncope. Nous avons observé un cas foudroyant de ce genre à Poulo-Condor. Il s'agissait d'un Annamite qui vint à la visite se plaignant de faiblesse des membres inférieurs. Il présentait de l'œdème au niveau du tibia. Comme nous étions en pleine épidémie de béribéri, je le dirigeai sur l'hôpital distant d'une vingtaine de mètres. Il tomba foudroyé en s'y rendant.

b. *Forme lente.* — Ici, l'infiltration séreuse n'a pas la marche rapide que l'on observe dans le premier cas ; elle se fait pro-

gressivement, envahit les séreuses une à une ; la face est bouffie, les paupières sont gonflées par l'œdème, et FRANÇOIS parle d'un malade qui, pour y voir, était obligé de prendre ses paupières à deux mains pour les écarter ; la douleur épigastrique est moins forte, la constriction du thorax moins prononcée. Lorsque la terminaison doit être fatale, la paralysie monte envahit quelquefois les muscles respiratoires ; LAURENT a vu, dans quatre cas mortels, la paralysie du phrénique se manifester par celle du diaphragme et l'inversion du rythme respiratoire.

Dans le cas de terminaison heureuse, l'anasarque disparaît à peu près, les séreuses se vident et, lorsqu'il ne reste plus de sérosité dans les mailles du tissu conjonctif, le malade peut se lever, mais il persiste pendant longtemps une grande faiblesse des membres inférieurs. Avant comme après l'infiltration œdémateuse, les jambes sont très faibles, d'où le nom de *jambes de cristal* qu'on lui a donné. Cette faiblesse des jambes force le béribérique à marcher les membres écartés et à prendre un bâton qu'il porte en avant de lui. J'appelle cette démarche du béribérique la *démarche en trépied*, parce que les jambes du malade et le bâton forment un véritable trépied qui sert de base de sustentation au corps lui-même. Pour avancer, le béribérique fait progresser successivement chacune des trois branches.

GAYET a signalé l'existence de deux points douloureux à la pression des apophyses épineuses : un premier point au niveau du renflement cervical de la moelle, c'est-à-dire au niveau de la deuxième et de la troisième dorsale ; un deuxième point plus constant correspondant au renflement lombaire, c'est-à-dire entre la neuvième et la onzième dorsale.

B. BÉRIBÉRI SEC OU PARALYTIQUE. — D'après SIMMONS, le premier symptôme qui apparaît après les troubles de la période prodromique est, en général, l'anesthésie de la peau dans certaines régions du corps, comme la région tibiale antérieure, la face dorsale du pied, le bout des doigts et des orteils, le pourtour de la bouche. La muqueuse gustative est quelquefois le siège de sensations bizarres. COSTA ALVARENGA rapporte que

plusieurs malades ont cru sentir des poils et des fils quand ils portaient la pointe de la langue sur la voûte palatine (Gayet). La paralysie se déclare ensuite à des degrés variables dans certains groupes musculaires, habituellement dans ceux qui sont situés au-dessous des régions anesthésiées. La forme paralytique que l'on observe communément est la forme du pseudo-tabès; aussi pourrait-on l'appeler *pseudo-tabès béribérique*. D'après Alfredo Britto, la paralysie est précédée, ici comme dans le vrai tabès, des signes que Fournier a constatés dans la période préataxique de l'ataxie locomotrice, *signe de Westphal, signe de Romberg, signe de l'escalier, signe de la marche au commandement, signe de cloche-pied*, etc. Dans la période anesthésique, les malades marchent en traînant les jambes, comme s'ils avaient de l'eau jusqu'aux genoux; mais dès que la paralysie a frappé les péroniers et les jambiers, la marche se fait en *steppant* comme dans le vrai tabès.

Les muscles paralysés sont toujours douloureux à la pression (myodynie); il existe quelquefois de véritables douleurs fulgurantes (Bourat). Quelquefois, la paralysie s'étend à tout le membre inférieur, mais elle respecte presque toujours le sphincter vésical et le sphincter anal. Nous avons, cependant, observé la paralysie de ces deux sphincters dans un cas mortel de béribéri. L'érection difficile et lente au début de la maladie, ne tarde pas à disparaître complètement.

Lorsque la paralysie frappe les membres supérieurs, elle atteint de préférence les muscles extenseurs et les muscles interosseux de la main, de sorte que l'action prédominante des fléchisseurs se faisant sentir d'une façon permanente, on voit se produire la *main en griffe* ou *griffe béribérique*. Ces paralysies du membre supérieur sont fréquemment accompagnées de troubles trophiques, tels que: atrophie musculaire des éminences thénar et hypothénar, sécheresse de la peau, etc.

Dans le béribéri paralytique, les douleurs constrictives du thorax sont moins prononcées que dans le béribéri hydropique. D'après Lacerda, la pression du phrénique dans la région cervicale déterminerait des troubles de la respiration.

Quelques médecins brésiliens ont observé une diminution de

l'acuité de la vision et de l'audition, probablement par névrite des nerfs sensoriels. La température du corps reste presque toujours normale ; il est très rare d'observer de l'hyperthermie. On constate quelquefois des convulsions dans les muscles de la face ; le tremblement des membres est exceptionnel.

Lorsque le béribéri paralytique a duré depuis un certain temps, l'excitabilité électrique des muscles est affaiblie (Simmons) ; les courants continus ne provoquent que des contractions lentes et paresseuses (Baelz) ; les courants induits sont sans action s'ils n'ont pas une grande intensité. Enfin, dans une dernière période, les muscles atrophiés n'obéissent plus à aucune excitation électrique.

C. Béribéri mixte. — Cette forme, comme son nom l'indique, comprend des symptômes se rattachant tantôt à la forme hydropique, tantôt à la forme paralytique. La maladie débute à la fois par de l'œdème et de la paralysie. Dans le béribéri mixte, la pression détermine des douleurs dans les muscles paralysés comme dans la forme atrophique et l'œdème présente les variations qu'on observe dans la forme humide.

La constriction thoracique, les douleurs rétro-sternales, l'angoisse sont d'autant plus intenses que l'atteinte est plus sévère.

8° Complications. — Les complications qui viennent se greffer sur le béribéri sont celles qu'on observe habituellement dans toutes les maladies des pays chauds, c'est-à-dire le paludisme, la diarrhée, la dysenterie.

9° Durée, terminaison. — Le béribéri est une maladie de durée essentiellement variable. Rapidement mortelle dans les formes foudroyantes, elle peut traîner en longueur et durer plusieurs mois dans les cas ordinaires ; elle laisse fréquemment à sa suite des paralysies incurables et, dans tous les hôpitaux de bagne, il existe toujours un vieux fond de salle où se voient quelques culs-de-jatte, vieux débris d'épidémie de béribéri.

La mort par asphyxie peut s'observer même pendant la convalescence : le malade se réveille au milieu de la sieste ou au

milieu de la nuit avec une dyspnée subite et une constriction intense de la poitrine ; les battements du cœur sont tumultueux ; le malade pousse quelques cris et meurt.

La forme hydropique est plus grave que la forme sèche ; mais celle-ci laisse souvent après elle des paralysies incurables.

10° Rechutes, récidives. — Les rechutes et les récidives sont excessivement fréquentes dans le béribéri et une première atteinte de la maladie est la meilleure cause prédisposante pour une deuxième attaque. On devra donc surveiller l'alimentation chez le béribérique convalescent ou guéri, si on veut éviter chez lui une rechute ou une récidive. L'émigration est un bon moyen pour éviter de nouvelles atteintes de la maladie. Au Japon, on voit des béribériques guérir en quittant les foyers endémiques, mais rechuter dès qu'ils y retournent.

11° Diagnostic. — Le béribéri doit d'abord être distingué des autres maladies d'alimentation. Le scorbut a une symptomatologie tellement spéciale, qu'il est difficile de le confondre avec le béribéri. Sur certains navires, on a vu évoluer côte à côte le scorbut et le béribéri.

Le *lathyrisme* est, comme on le sait, un empoisonnement chronique déterminé par l'ingestion de diverses espèces de *gesse* nom vulgaire des *lathyrus* (lentille d'Espagne, gesse, chiche, garousse, etc.). Il est caractérisé par l'existence de paralysies spasmodiques et l'absence d'œdème.

Comme dans toutes les contractures spasmodiques, on observe dans le lathyrisme de l'exagération des réflexes rotuliens et de la trépidation épileptoïde ; il n'existe pas d'atrophie musculaire. Enfin, les orteils sont fléchis et la pointe du pied est en légère rotation sur son bord interne. Dans le lathyrisme, le malade marche la jambe raidie dans l'extension et les orteils fléchis viennent buter contre les aspérités du sol.

La *pellagre* est une maladie due à l'ingestion du maïs avarié, lequel contiendrait un alcaloïde toxique, la *pellagrazéine*. La pellagre serait surtout caractérisée par l'existence à la surface de la peau de plaques érysipélateuses recouvertes d'écailles furfuracées et parsemées de tubercules.

La parésie des membres inférieurs et la folie pellagreuse ne s'observeraient que longtemps après l'apparition des plaques érysipélateuses.

L'*ergotisme chronique* avec ses contractures des fléchisseurs des membres et ses gangrènes sèches, se différencie nettement de la paralysie flasque du béribéri.

Le béribéri chronique a été souvent confondu avec les *polynévrites alcooliques*, et bien des cas de paralysie prétendue béribérique observés chez les Européens ne sont autre chose que des névrites périphériques d'origine alcoolique. On devra donc *à priori* penser à l'alcoolisme chronique toutes les fois que l'on sera en présence d'un cas de névrite périphérique observé chez un blanc aux colonies. L'interrogatoire du malade permettra de s'assurer que celui-ci n'a pas présenté de troubles respiratoires ni de constriction de la poitrine comme cela s'observe dans la phase aiguë du kakké. Dans le cas où l'on ne constaterait pas d'habitudes d'intempérance chez l'Européen paralysé, on devra diriger ses investigations vers le paludisme chronique où l'on peut rencontrer, comme on le sait, des névrites périphériques.

Fébis avait commis l'erreur, excusable pour l'époque, de rattacher le béribéri au *myxœdème*. Cette dernière affection est aujourd'hui si bien connue que la confusion n'est plus possible.

La forme hydropique du béribéri rappelle l'anasarque de la *néphrite aiguë*, mais le béribérique ne présente pas d'albumine dans ses urines et son scrotum n'est généralement pas le siège d'infiltration séreuse.

12° Pronostic. — L'apparition de certains symptômes chez les malades permet d'observer que l'on se trouve en présence d'un cas grave de béribéri : c'est ainsi que la dyspnée, accompagnée d'angoisse précordiale et de fréquence du pouls, doit faire craindre une issue fatale. L'hypothermie est un fait habituel chez les béribériques, mais elle ne dépasse guère 36°,5 : lorsqu'elle descend plus bas, elle doit inspirer de grandes inquiétudes.

François a signalé, comme un symptôme de pronostic toujours fatal, la sensation de feu intérieur qu'éprouve le malade. Celui-ci, du reste, ne s'y trompe pas et annonce au médecin sa mort prochaine.

Lorsque le réflexe patellaire est supprimé dans le béribéri aigu, sa réapparition annonce une terminaison heureuse.

13° Mortalité. — D'après Le Roy de Méricourt, chez les Européens, 215 malades ont fourni 56 décès, soit près du quart. Chez les races colorées, 2.657 malades ont donné 885 décès, soit à peu près le tiers ; le béribéri est donc, d'une façon générale plus grave dans la race colorée que dans la race blanche. Certaines épidémies présentent une mortalité considérable, 70 p. 100 dans l'épidémie de Bahia. Silva Lima, qui a fait de nombreuses statistiques dans les diverses formes de béribéri, attribue une mortalité de 78 p. 100 à la forme œdémateuse, 50 p. 100 à la forme paralytique, 82 p. 100 à la forme mixte. La mortalité minima qui ait été observée dans certaines épidémies de béribéri, n'est pas descendue au-dessous de 15 p. 100.

14° Prophylaxie. — La prophylaxie du béribéri doit découler de la pathogénie de l'affection. Nous avons vu qu'il suffit de soumettre les indigènes éprouvés par une épidémie de béribéri, à l'alimentation européenne pour voir la maladie s'arrêter brusquement. Le béribéri doit donc être attribuable à une insuffisance ou à une absence de certains principes dans la ration alimentaire, et le premier devoir du médecin est de la compléter. La prophylaxie du béribéri intéresse particulièrement : 1° les médecins chargés des diverses émigrations indienne, annamite et japonaise ; 2° les médecins chargés des troupes indigènes, tirailleurs annamites, tonkinois, sénégalais, haoussas, cipayes, malgaches, etc. ; 3° les médecins en service dans les bagnes et dans les prisons indigènes.

Nous avons mis en tête les médecins chargés de l'émigration, car le sort des passagers indigènes dépend des mesures préventives qui sont prises par le capitaine du navire au point de vue de l'alimentation (béribéri), de l'eau potable (dysenterie), etc.

Les médecins émigrants doivent s'attendre à voir éclater le béribéri si l'alimentation des indigènes se compose exclusivement de riz et de poisson salé. La meilleure façon de prévenir l'apparition du béribéri est d'ajouter à la ration : 1° de la graisse de porc ; 2° de faire alterner la délivrance du poisson salé avec du porc salé ; 3° enfin, d'administrer une ou deux fois par semaine de la viande fraîche de porc ou de bœuf, si cela est possible. Inutile d'ajouter qu'il faut faire amples provisions d'oignons, de pulpe de tamarin, de piment, de poivre, de sel, d'ail, etc.

15° Traitement. — a. *Diététique.* — La première indication à remplir est de prescrire aux malades le régime alimentaire européen. Mauġo a remarqué à l'hôpital de Choquan que les malades soumis à la ration européenne guérissaient beaucoup plus vite que ceux qui étaient laissés à la ration indigène (Corre).

b. *Climatothérapie.* — Il est indiqué de diriger les béribériques sur les hauteurs, de manière à procurer aux malades les avantages d'un climat tempéré. Cette mesure n'est pas toujours réalisable ; dans ce cas, on se contentera d'évacuer les locaux habités par les béribériques, ce qui est quelquefois suffisant pour arrêter l'épidémie. A bord d'un navire, on devra faire séjourner les malades sur le pont le plus longtemps possible, pour éviter les inconvénients de l'air confiné.

c. *Thérapeutique.* — Dans la forme hydropique, on administre des diurétiques : nitrate de potasse, teinture de scille, digitale. Les Brésiliens se servent de la racine de Cainca qu'ils prescrivent sous deux formes, soit en décoction, 8 grammes dans 300 grammes d'eau ; soit en poudre, 1 gramme à 1gr,50 en 3 cachets par jour.

Certains médecins associent les purgatifs et les diurétiques. Walther vante la composition suivante :

Jalap ou scammonée	
Poudre de scille.	ââ 5 grammes.
Poudre de digitale	

Pour 100 pilules. Prendre une pilule toutes les deux heures jusqu'à effet prononcé.

Simmons a employé, sans grand succès, le jaborandi et la pilocarpine. On remplacera avec avantage cette dernière médication par des bains de vapeur donnés au lit même du malade. On relève le pouls défaillant au moyen de la caféine. L'œdème de la glotte peut nécessiter la trachéotomie.

Dans la forme paralytique du béribéri, on administre contre les douleurs en ceinture : de l'aconit, de la belladone, du bromure de potassium, ou encore du seigle ergoté pour combattre l'hypérémie de la moelle ; contre les paralysies, les frictions excitantes, l'électricité. On doit être très prudent dans l'emploi de la strychnine pour le traitement du béribéri.

Il faut relever l'état général par le quinquina, le fer, les préparations arsénicales (liqueur de Fowler, liqueur de Boudin). Ces dernières ont, en outre, l'avantage de combattre le paludisme chronique dont sont souvent atteints les béribériques.

Les révulsions sur la colonne vertébrale (pointes de feu, vésicatoire, badigeonnages iodés) ont été employées par quelques médecins. Les vésicatoires ont l'inconvénient de prédisposer aux plaies de position, l'iodure de potassium est indiqué dans les formes chroniques de la maladie.

d. *Ponction lombaire.* — Nous croyons que la ponction lombaire ou la ponction lombo-sacrée peut rendre de grands services dans le traitement du béribéri ; il y a, en effet, des indications formelles d'une intervention chirurgicale active ; présence constante d'une grande quantité de sérosité dans le canal rachidien, douleurs constrictives du thorax, dyspnée avec angoisse, pouls filiforme, etc. Nous conseillons donc d'essayer cette opération qui, comme on le sait, est tout à fait inoffensive et est devenue d'un usage courant.

Comme elle n'est pas décrite dans tous les traités de médecine opératoire, nous croyons bien faire en reproduisant ici la technique à suivre et en la faisant précéder de quelques considérations anatomiques.

La ponction lombaire a pour but de faire pénétrer un trocart muni d'une canule dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, de manière à provoquer l'écoulement du liquide

céphalo-rachidien qui détermine par son excès des phénomènes de compression du côté du système nerveux central. Il est actuellement démontré que les espaces sous arachnoïdiens spinaux communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et les cavités ventriculaires. Si on soustrait du liquide céphalo-rachidien en un point quelconque du canal vertébral, on déterminera de ce fait une diminution de pression sur les centres nerveux. Deux indications sont à remplir : 1° faire la ponction le plus bas possible, de manière à *soutirer* le maximum de liquide, comme s'il s'agissait d'un véritable réservoir ; 2° éviter de blesser la moelle ou les racines nerveuses qui en partent.

La région lombaire remplit admirablement ces deux conditions ; car la moelle ne descend chez les adultes que jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire et chez l'enfant d'un an jusqu'à la troisième. On ne craindra donc pas de blesser la moelle en pénétrant avec la pointe d'un trocart dans le 3e ou 4e espace intervertébral, c'est-à-dire dans le cul-de-sac lombaire. Ce cul-de-sac lombaire, qui commence au niveau de la terminaison de la moelle, c'est-à-dire au niveau de la 2e vertèbre lombaire chez l'adulte, de la 3e chez l'enfant, s'étend en bas jusque dans le sacrum où il ne dépasse pas la profondeur de 1 à 2 centimètres.

Sa forme régulièrement cylindrique présente une largeur moyenne de 1 cent. 6 avec un léger renflement au niveau de l'espace lombo-sacré où il mesure 1 cent. 8 ; au-dessous, le cylindre se rétrécit très rapidement pour se terminer en fuseau (DEGROOTE).

En somme, plus on descend pour faire la ponction, plus le réservoir est large et plus on a de chances de ne pas rencontrer de nerf. Aussi, en France, a-t-on remplacé la ponction lombaire de QUINCKE par la ponction lombo-sacrée de CHIPAULT.

La ponction lombaire de QUINCKE se faisait dans le 3e ou 4e espace intervertébral.

La ponction lombo-sacrée se fait un peu plus bas dans l'espace intermédiaire à la 5e vertèbre lombaire et la première vertèbre sacrée.

Procédé de Chipault. — « Le sujet étant placé dans le décubitus latéral, les jambes et le tronc fléchis, déterminer l'espace lombo-sacré en reconnaissant les apophyses épineuses de la 5e vertèbre lombaire et de la 1re vertèbre sacrée qui le limitent. Sur l'un des côtés de la première apophyse épineuse sacrée, enfoncer péniblement le trocart à travers la peau et l'aponé-

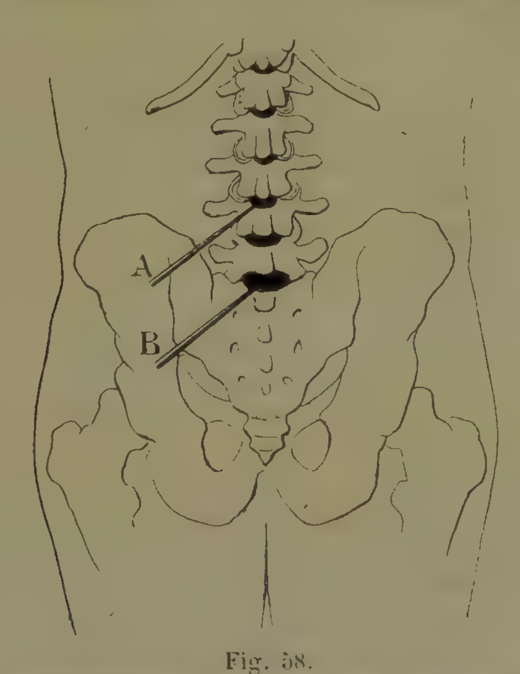


Fig. 58.
Ponction lombaire d'après CHIPAULT : *A*, procédé de QUINCKE : *B*, procédé de CHIPAULT.

vrose extrêmement dures, et le diriger en avant et légèrement en haut et en dedans. Pénétrer du premier coup à 2 ou 3 centimètres chez l'enfant, à 4 centimètres chez l'adulte. Presque toujours, il est nécessaire de faire pénétrer l'instrument un peu plus profondément avant de frôler avec sa pointe le bord supérieur du premier arc sacré. Ce bord apprécié, abaisser un peu le manche de l'instrument pour contourner l'obstacle, puis enfoncer encore de 1 centimètre chez l'enfant, de 2 centimètres chez l'adulte. Enfin retirer le mandrin.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule par grosses gouttes, qui oscillent, synchroniquement à la respiration, à l'extrémité du tube avant de tomber. Elles sont d'ordinaire claires comme de l'eau de roche. L'évacuation spontanée terminée, oblitérer la piqûre avec un peu d'ouate collodionnée.

La ponction rachidienne est, en somme, surtout avec le procédé de Chipault, une opération très simple et à peu près constamment bénigne, pourvu qu'on se conforme aux règles de la méthode antiseptique et qu'on n'enlève pas à la fois une trop grande quantité de liquide (Chalot).

Le trocart et la canule de 1 à 2 millimètres de diamètre, qui se trouvent dans l'appareil de Dieulafoy ou dans l'appareil de Potain, conviennent très bien pour cette opération.

ARTICLE II

HYDROPISIE ÉPIDÉMIQUE

A côté du béribéri, nous devons placer une maladie qui a été considérée, tantôt comme du béribéri, tantôt comme une maladie à part. Manson la traite dans un chapitre séparé, nous lui empruntons les renseignements suivants :

M. Leod raconte que, pendant les saisons fraîches de 1877-1878, de 1878-1879 et de 1879-1880, apparût à Calcutta une épidémie d'hydropisie qui disparaissait avec les premières chaleurs. La même maladie fut observée dans les pays de montagne à 5.000 pieds au-dessus du niveau de la mer (Shillong, Assam, etc.); elle fut importée à Maurice en novembre 1878 et y fit de nombreuses victimes parmi les coolies jusqu'en juin 1879. Les Indiens seuls étaient atteints, les Européens jouissaient d'une immunité complète.

A Calcutta, la maladie resta limitée à certains quartiers ou à certains groupes de maisons, mais ne se généralisa pas dans toute la ville.

Le symptôme capital de la maladie était l'hydropisie, qui débutait d'abord par les jambes, et s'étendait ensuite au corps

tout entier. Dans quelques cas, l'œdème restait limité aux membres inférieurs.

La fièvre était un symptôme constant et apparaissait soit avant, soit après l'hydropisie.

Dans l'épidémie de Maurice, la diarrhée et les vomissements étaient la règle. ils étaient un peu plus rares dans l'épidémie de Calcutta où on observa principalement des complications dysentériques. Les paralysies et les anesthésies furent exceptionnelles.

Huit jours après l'apparition de l'œdème, survenait un exanthème qui avait un aspect érythémateux à la face, rubéolique au tronc et aux membres.

Les troubles cardiaques et respiratoires étaient constants : le pouls était faible, irrégulier, la dyspnée d'autant plus intense que l'œdème des poumons était plus marqué.

L'anémie était très profonde et se compliquait quelquefois de phénomènes scorbutiques ; l'urine renfermait rarement de l'albumine.

A l'autopsie, on trouvait des épanchements séreux dans toutes les cavités closes.

Les deux sexes étaient atteints ; les enfants paraissaient moins prédisposés que les adultes, et ceux nourris à la mamelle étaient pour ainsi dire réfractaires. La maladie n'était pas contagieuse.

Au moment de l'apparition de cette épidémie à Calcutta, la plupart des médecins la rattachèrent au béribéri.

M. Leod se basant sur la rareté ou l'absence de troubles nerveux, sur l'existence de la fièvre et d'un exanthème au cours de la maladie, considère celle-ci comme une affection à part formant une véritable entité morbide.

ARTICLE III

ATRIPLICISME

Matignon a signalé, chez les Chinois, sous le nom d'*Atriplicisme*, une intoxication alimentaire qui serait due à l'*Arroche*,

sorte d'épinard très commun en Chine et que le bas peuple chinois consomme sous forme de salade crue. Elle détermine parfois, dit MATIGNON, chez ceux qui en font usage ou qui la manipulent, un œdème intense à début rapide, avec phlyctènes et desquamation localisée aux mains, aux avant-bras, à la face, aux paupières. Cet œdème est accompagné ou suivi de troubles de la motilité, de la sensibilité, de la circulation, assez souvent d'ulcérations, plus rarement de gangrène des parties de la peau primitivement atteintes.

L'état général du sujet reste intact ; il n'y a pas d'albuminurie.

MATIGNON est porté à attribuer ces accidents à une intoxication d'origine alimentaire ; mais, d'après VALLIN, ils seraient dus à une petite araignée de couleur verdâtre qui fourmille quelquefois sur les feuilles voisines du sol.

Ce serait donc un *acarien* et non pas l'*arroche* qui causerait la maladie.

Dans nos pays, les processionnaires, certaines chenilles, produisent des urtications et des œdèmes analogues.

CHAPITRE VII

MALADIES NON CLASSÉES

ARTICLE PREMIER

PIAN

Syn. : Yaws ; framboesia ; bubas ; Paranghi ; bouton d'Amboine ; Tonga ; Pateh ; Keiss, etc.

La question du *pian* est une des questions les plus confuses de la pathologie exotique, et cette confusion provient de ce qu'on a décrit sous le nom de *pian* un grand nombre d'affections disparates, depuis l'impétigo jusqu'aux éruptions les plus nettement syphilitiques. La faute en est aux médecins européens qui, en général, peu versés dans les maladies de la peau, acceptent d'emblée le nom que les indigènes donnent à leurs affections cutanées. Or, il faut savoir qu'aux colonies le mot *pian* a, pour l'indigène, à peu près la même signification que le mot bouton ou dartre pour le peuple en France ; il désigne une dermatose quelconque plutôt qu'une affection spéciale, et nous sommes de l'avis de Rufz de Lavison lorsqu'il dit : « Les cas de prétendu *pian* qui ont passé sous mes yeux pendant une période de plusieurs années, se rapportaient à des maladies cutanées d'origine diverse : eczéma chronique, pustules ulcérées d'ecthyma, syphilides classiques. » Il est impossible, dans ces conditions, de donner une description générale du *pian*, car autant de colonies, autant de manières d'envisager la question.

Nous croyons donc plus sage de décrire, pour chaque colonie, ce qu'on y entend par pian ou par un de ses synonymes.

C'est ainsi que nous parlerons successivement du *pian des*

Antilles et des Guyanes, du *yaws des Antilles anglaises*, du *buba du Brésil*, du *tonga de Nouvelle-Calédonie*, etc., etc.

Nous chercherons ensuite à limiter le vaste champ du pian ; nous essaierons de discuter sa nature ; enfin, nous signalerons les recherches qui méritent d'être poursuivies pour trancher la question de la pathogénie.

1° Pian des colonies françaises, des Antilles et de la Guyane. — Voyons d'abord ce qu'on entendait par *pian* au XVIIIe siècle. Voici ce que nous dit Desportes sur les maladies de Saint-Domingue : « La vérole paraît être une maladie endémique dans l'Amérique et dans l'Afrique : c'est de ces parties du monde qu'elle a été communiquée aux autres. On la nomme *pians* chez les Africains, parce que les pustules qui portent ce nom en sont le principal symptôme. Elles sont grosses, écailleuses, et forment au milieu un nombril qui augmente peu à peu en largeur et en profondeur, jusqu'à ce qu'il se forme un ulcère. Elles attaquent indifféremment toutes les parties du corps, mais principalement les honteuses, les aines, les aisselles, les fesses et les orteils des pieds. »

Le *pian*, du reste, était tellement répandu, qu'à chaque habitation était annexée une case à pian pour loger les malades. Paulet, qui a traité le pian à la Jamaïque, à Cuba et dans les Antilles françaises, publia un intéressant mémoire dans les *Archives générales de médecine* en 1848 : il décrit une période prodromique, une période d'éruption, une période de cicatrisation.

Les symptômes prodromiques consistent en un léger mouvement fébrile avec douleurs articulaires et courbature. Au bout de quelques jours apparaissent des taches saillantes au front, aux joues, à la commissure des lèvres, au cou, au ventre, au scrotum, au pourtour de l'anus, de la vulve, aux bras, aux cuisses, au cuir chevelu, au voile du palais, etc. L'épiderme s'amincit et de petites tumeurs apparaissent et finissent par acquérir, dans l'espace de quinze à vingt jours, le volume d'une framboise ou d'une fraise. Elles restent longtemps dans cet état, quelquefois pendant des années ; elles sécrètent un

liquide clair, gluant, ressemblant à du sirop simple ; la virulence de ce liquide est extrême. Ces petites tumeurs se couvrent d'une croûte jaune soufre, se flétrissent, se dessèchent et laissent à leur place une cicatrice gaufrée. Si les sujets ne sont pas traités, ils sont rapidement épuisés par une suppuration abondante et meurent dans le marasme.

Aux Antilles, on donne le nom de *maman-pian* à la tumeur qui affecte le plus gros volume, et les nègres croient que c'est la *maman-pian* qui donne naissance aux *filles-pian*, c'est-à-dire aux tumeurs de plus petit volume. Paulet n'admet pas que la *maman-pian* soit la source du virus et son centre de rayonnement.

Les nègres réservent le nom de *crabes* aux tumeurs frambœsiformes qui siègent aux pieds et aux mains et qui sont entourées de fistules et de crevasses. Enfin, les colons français appelaient *guignes*, par comparaison avec le fruit de ce nom, les tumeurs des extrémités des doigts et des orteils. Ils donnaient le nom de *pian-dartre*, *pian-gratelle*, à des éruptions dont la description répond à l'herpès circiné.

D'après Levacher, on distingue à la Martinique et à la Guadeloupe quatre formes de pian : 1° Dans la forme déprimée, les ulcères sont excavés et donnent lieu à une cicatrice en creux ; 2° dans la forme exubérante ou frambœsoïde, les ulcères sont bourgeonnants, se recouvrent de végétations lobulées et sont parfois suivis de cicatrices plus ou moins saillantes (kéloïdes) ; 3° la forme tuberculeuse comprend : *a*) des ulcères ; *b*) des tumeurs d'apparence charnue, molluscoïde ; 4° forme croûteuse, croûte épaisse à la surface de l'ulcère.

Pendant notre séjour à la Guyane, nous avons vu les nègres désigner sous le nom de *pian* des affections diverses. Le pian des enfants est composé de tubercules souvent lépreux ; le pian des adultes était représenté par des tumeurs à aspect frambœsoïde, qui guérissaient sous l'influence du traitement antisyphilitique ; enfin, le pian des bois était un mélange d'ecthyma et d'ulcères. Il existe même à Cayenne une épizootie appelée *pian* qui sévit sur les volailles. Cette maladie est caractérisée par la présence de tubercules au niveau des paupières, de la tête, et à l'orifice des fosses nasales.

2° Yaws des Indes occidentales anglaises et de la côte d'Afrique. — Nous emprunterons la description de l'yaws à l'enquête que le gouvernement anglais a fait opérer dans ses colonies des Indes occidentales en 1873. L'*yaws* commence par des taches blanchâtres ou jaunâtres qui s'élargissent et deviennent rapidement saillantes ; l'épiderme se rompt et met à découvert des tumeurs à aspect framboisé. Le plus gros tubercule est appelé *mother-yaws* et correspond au maman-pian des Français. L'éruption a pour siège de prédilection la face, le cou, les membres, les parties génitales, le pourtour de l'anus et de la bouche où elle peut former un véritable anneau autour de l'orifice naturel. La maladie, en se localisant à la plante des pieds ou à la paume des mains, peut déterminer le *crable-yaws*, comparable au pian-crabe des colonies françaises. Le *yaws*, comme le pian, peut rétrocéder et laisser à sa place des cicatrices gaufrées ; il peut devenir confluent et occasionner une débilitation profonde.

3° Aboukoué (Gabon). Mébarrha des Pahouins, tétia du Congo. — Bestion, dans son étude sur le Gabon (*Arch. de méd. nav.*, 1881), nous a donné une description de l'*Aboukoué*. Voici le résumé de son travail :

L'*Aboukoué* est une maladie éruptive, caractérisée par l'apparition de vésicules se transformant ensuite en plaques plus ou moins larges, proéminentes, avec suintement, puis dessiccation et taches ou cicatrices plus ou moins marquées à la peau, le tout ayant une durée de plus d'une année. L'Aboukoué présente une période d'incubation qui peut être fixée à sept semaines environ.

La maladie débute par de la céphalalgie, une lassitude générale, du brisement dans tous les membres, de la fièvre plus ou moins continue. A partir du deuxième mois, éclatent des douleurs articulaires aux genoux, aux coudes, aux poignets, aux os, principalement aux clavicules. Vers le quatrième mois, survient, sur l'un des membres, une vésicule qui se transforme au bout de quelques jours en bulle. Quelquefois, il pousse autour de cette vésicule primitive de nouvelles vésicules, qui

finissent par se fusionner avec la première. Le fond de la plaie se recouvre d'excroissances charnues en forme de *framboise :* ce bouton se coiffe d'une croûte gris jaunâtre et s'appelle le *bouton-mère*. De nouvelles vésicules apparaissent sur les autres parties du corps, d'une manière discrète ou confluente. Ces vésicules sont remplacées par des élevures charnues sous forme de placards ou de verrues. La fièvre disparaît alors en même temps que les douleurs articulaires. Suivant que l'éruption est plus ou moins confluente, et aussi, d'après la dimension des plaques, on désigne la maladie sous les noms de *petite*, *moyenne* ou *grosse aboukoué*.

Si on abandonne la maladie à elle-même, les bourgeons s'affaissent lentement et ce n'est qu'au bout de seize à dix-huit mois qu'ils arrivent à fleur de peau et finissent par se cicatriser.

La maladie se complique, quelquefois, d'une excroissance qui survient à la face plantaire des pieds et que les nègres appellent *osondo*.

4° Bouba du Brésil et du Vénézuéla. — Ce terme dériverait de l'Africain *Pouba ;* il désigne encore actuellement la syphilis dans le peuple, ainsi qu'il résulte d'une lettre du docteur Toffali, écrite au Brésil en 1895 à Bréda (voir thèse Cadet). Le bouba se rencontre dans toutes les provinces du Brésil, mais les Indiens qui vivent loin de la côte, dans les forêts vierges, en sont absolument indemnes.

On distingue deux sortes de boubas : le bouba *gras* ou lardacé et le bouba *sec*. Le bouba gras est une plaque saillante de 2 à 3 millimètres au-dessus de la surface de la peau ; sa largeur est de 1 à 3 centimètres : il sécrète un liquide jaunâtre et se recouvre souvent d'une croûte jaune et lisse. Le bouba sec est une petite ulcération de 4 à 8 millimètres de diamètre, recouverte de croûtes foncées. Les médecins brésiliens pensent que la contamination peut se faire au moyen des insectes qui aspirent le pus sécrété par les boubas. Le docteur Lobo raconte qu'il fût ainsi inoculé par des insectes au niveau d'une plaie qu'il portait entre le 4e et le 5e orteil. Sa blessure se transforma

rapidement en bouba lardacé; son corps se couvrit d'une éruption généralisée et il mit trois ans à se débarrasser de cette triste affection.

Les travaux les plus récents publiés sur le bouba sont dus à Bréda de Padoue (1895). Le professeur italien a eu l'occasion d'observer la maladie sur trois émigrants, à leur retour du Brésil; malheureusement, il a accepté avec trop de confiance le diagnostic de bouba qui lui avait été donné par les malades et il n'a pas tenu suffisamment compte de la possibilité d'une syphilis. Or, en examinant les planches annexées au travail de Bréda, il est difficile de ne pas y reconnaître des accidents spécifiques. Les trois malades étaient porteurs de lésions assez avancées des muqueuses; et, pour la plupart des auteurs, le vrai pian respecterait ou du moins frapperait très rarement les muqueuses.

Razetti et Guardia ont présenté au Congrès pan-américain de Washington, en 1896, une étude clinique sur le bouba du Vénézuéla, dont la description correspond à celle du bouba du Brésil. Cette maladie sévit sur les enfants nègres et peut se compliquer d'une éruption à la plante des pieds, le *clavo*, ou à la paume des mains, la *flema salada* (Cadet).

5° Keisse ou changou de Madagascar. — Grenet, à Mayotte, a considéré le *keisse* comme une végétation syphilitique: « On le trouve sur tout le corps et même sur la face et dans les fosses nasales. C'est une verrue plus ou moins large, sécrétant un liquide ichoreux et que revêt une croûte sèche: la croûte enlevée laisse à découvert une surface frambœsoïde faisant saillie sur la peau. La frombœsia débute quelquefois comme la roséole syphilitique, par une éruption générale, accompagnée d'un mouvement fébrile; plusieurs des points verruqueux avortent; d'autres, au contraire, deviennent larges comme des pièces de vingt centimes et au delà. La maladie de la plante des pieds, connue sous le nom de *crabe*, est constituée par des plaques de frambœsia siégeant dans cette partie: en écartant et en incisant l'épiderme épais de plusieurs millimètres, qui les entoure, on trouve une plaque verruqueuse plus ou moins

large et saignante. Une application de nitrate acide de mercure sur chaque plaque les guérit promptement, mais il est prudent de donner du mercure à l'intérieur. »

6° Pateh de Malaisie. Bouton d'Amboine ou des Moluques. — Dès 1718, Bontius écrivait : « Il s'est répandu à Amboine et dans les îles Moluques une maladie endémique qui, par ses symptômes, est semblable à la maladie vénérienne. Il y a cependant cette différence, que le mal en question peut naître et se transmettre en dehors de tout rapport sexuel. »

En 1870, Van Leent, de Batavia, décrit le *pateh* comme une maladie de la peau et de quelques muqueuses, essentiellement contagieuse, à marche lente et progressive, et frappant spécialement les enfants dès la naissance jusqu'à l'âge de dix à douze ans.

Le travail le plus complet qui ait paru sur cette question est dû à Charlouis, médecin militaire hollandais à Samerang (Java). Nous allons le résumer dans ses parties essentielles : Le polypapillome tropical ou framboesia, dit-il, atteint principalement les Malais, rarement les Européens. La maladie n'est probablement pas héréditaire ; elle est susceptible de récidiver. Elle débute par la fièvre, qui précède d'une semaine l'éruption et dure une quinzaine de jours. Elle s'accompagne de douleurs articulaires très vives, mais sans gonflement des jointures. Ces douleurs durent environ trois semaines.

L'éruption débute par des papules rouges disséminées, du volume d'une tête d'épingle, surmontées d'un point jaune.

En même temps que l'éruption, les ganglions lymphatiques deviennent gros et douloureux ; ils peuvent devenir fluctuants, mais le pus, qui est en faible quantité, finit généralement par se résorber.

Les papules s'élargissent peu à peu et prennent la forme d'un champignon étalé large de 2 à 3 centimètres, recouvert d'une croûte melliforme, de consistance ferme, entourée d'une auréole rouge foncé. Ces champignons ont une surface analogue à une framboise papillomateuse et mûriforme.

Quand la maladie guérit, la croûte tombe, la surface se

recouvre de squames et le tubercule s'affaisse graduellement. Bien traitée, la maladie disparaît en quelques mois, mais elle peut durer plusieurs années par la reproduction incessante de nouveaux tubercules.

Toutes les régions du corps peuvent être atteintes : le cuir chevelu, la face, le nez, la bouche, le dos, la région périanale, le gland, les membres, la paume des mains, la plante des pieds, les espaces interdigitaux.

Le bord libre des lèvres peut être tout garni de tubercules. Autour de l'anus, les tubercules forment une couronne qui ne gêne pas beaucoup la défécation, car la muqueuse anale est respectée. Aux organes génitaux, le pénis et le gland peuvent être couverts de tubercules qui, cependant, respectent l'urètre. La vulve et le vagin sont indemnes. A la plante des pieds, les tubercules peuvent souvent s'ulcérer au centre et ces ulcérations peuvent quelquefois pénétrer assez profondément.

Les auto-inoculations ont le plus souvent réussi ; les hétéro-inoculations ne donnent pas toujours des résultats positifs. Dans le cas de succès, voici ce qui se passe : quatorze jours après l'inoculation, apparaît une papule très douloureuse qui s'ulcère et qui se transforme rapidement en un tubercule et en framboesia. Trois à quatre mois après l'inoculation, se montrent les premiers signes de la maladie générale. Au début, fièvre et douleurs articulaires, puis au bout d'une semaine, éruption généralisée, progressive, adénopathie. Les premiers tubercules sont seuls douloureux. Les individus, qui avaient eu déjà la maladie, ont été inoculés avec le même succès.

La framboesia est complètement distincte de la syphilis. Charlouis a inoculé la syphilis à un malade qui venait d'avoir la framboesia et il en est résulté le chancre dur typique, avec ses suites. Un autre malade avait contracté un chancre dur de la verge au cours de sa framboesia, et la syphilis a évolué normalement à côté de la framboesia.

Le traitement consiste à prescrire de l'iodure de potassium à l'intérieur et des applications mercurielles sur les tubercules de la peau.

7° Tonga de Mélanésie. — De Rochas, en 1860, fit connaître une affection que les indigènes de la Nouvelle-Calédonie appellent *tonga*. Cette maladie se développe chez les enfants, dans toutes les parties du corps, mais de préférence au pourtour des lèvres et de l'anus. Chez l'adulte, elle se localise principalement à la plante des pieds et à la paume des mains. L'affection débute par de larges papules qui finissent par se dépouiller de leur épiderme et former de véritables champignons.

Pendant un séjour de deux ans en Nouvelle-Calédonie, nous avons entendu les indigènes et les colons donner le nom de *tonga* à des ulcérations de toutes natures. Aussi voyons-nous Caillot considérer le *tonga* de la tête comme de l'impétigo. Le tonga des membres ne serait, d'après le même auteur, que des ulcères scrofuleux compliqués d'adénites.

Voici ce qu'écrit Davillé, sur le tonga des Nouvelles-Hébrides : « Le tonga, que l'on considère avec raison, à mon avis, non comme une maladie de nutrition, mais bien comme une manifestation de syphilis héréditaire, est caractérisé par des ulcérations d'aspect répugnant, siégeant de préférence aux commissures labiales, palpébrales, aux plis des aines, fréquemment aussi sur les bras, les chevilles, la face interne des cuisses. Le traitement mixte par l'iodure de potassium et la liqueur de Van Swieten, coïncidant avec des pansements à la solution de sublimé, m'a toujours réussi. »

8° Coco et Patita de Polynésie. — Mac. Grégor décrit le *coco* des Fidji de la façon suivante : « Ce sont des tubercules ; à la surface de quelques-uns parfois ulcérés, se produit un suintement de matière purulente mêlée à du sérum, à de l'épiderme enlevé, formant une fine croûte de couleur crémeuse sur le sommet du tubercule. » Daniels et Pilgrim ont observé la même affection aux Fidji.

D'après Clavel, la *patita*, aux îles Marquises, « se montre chez presque tous les enfants en bas âge, au pourtour des lèvres, du nez, de l'anus, au niveau des fesses et des cuisses. Les vésico-pustules crèvent et le liquide, qui en sort, se con-

crète sous forme de croûtes jaunâtres ou brunâtres qui disparaissent momentanément sous l'influence de lotions émollientes, mais qui ne tardent pas à se reproduire ; vers l'âge de deux ou trois ans, les enfants sont généralement débarrassés de la *patita*, qui est peut-être une manifestation de la scrofule. »

9° Paranghi de Ceylan. — Le mot *Paranghi* dériverait de *Ferringees*, mot cinghalais qui désigne *portugais*. Les indigènes de Ceylan appelèrent la syphilis *Parangilede* ou mal des Portugais. Le mot Paranghi serait donc synonyme de syphilis.

L'existence de la frambœsia avait été signalée dans l'Inde par plusieurs auteurs : Loos, Tilbury Fox, Collas, Corre (Pondichéry), Kynsey. Powel a assisté à Assam (Inde) en 1894, à une épidémie de *Paranghi*. « Au point d'inoculation, dit Powel, il se développe un tubercule qui est rapidement suivi par une éruption semblable sur tout le corps. Le temps qui s'écoule entre le tubercule primaire et le tubercule secondaire est indéfini, mais toujours plus court que dans la syphilis. Au microscope, les coupes pratiquées dans la tumeur démontrent qu'on se trouve en présence d'un papillome. »

Discussion. — Nous avons maintenant sous les yeux toutes les pièces du procès : nous devons élaguer toutes les parties inutiles ou accessoires, telles que les ulcérations et les éruptions banales de la peau, de manière à mettre bien en lumière ce qu'on doit entendre par *pian*, *yaws* ou *bouba*, pour ne prendre que les termes les plus connus. Sauvages a rendu un grand service à la science en réunissant toutes ces affections sous un nom unique, rappelant le principal caractère des tumeurs, leur aspect de fraise ou de framboise, d'où le nom de *frambœsia* qu'il a adopté. Nous dirons donc que la *frambœsia* est une maladie virulente, inoculable, caractérisée par la présence, à la surface de la peau ou des muqueuses voisines de la peau, de tumeurs charnues ayant, à une certaine période de leur évolution, l'apparence d'une fram-

boise. Un traitement spécifique, le même que celui de la syphilis, a facilement raison de toutes ces éruptions. Nous devons donc rechercher les rapports qui peuvent exister entre la frambœsia et la syphilis.

Or, l'histoire de la syphilis extra-génitale nous donne de nombreux exemples d'éruptions frambœsiformes, analogues à celles du pian et du yaws.

Voici ce que nous dit LANCEREAUX à propos du *Sibbens* qui a sévi en Ecosse au XVIIe siècle : Ce qui caractérisait surtout cette maladie et la rapproche du *pian*, ce sont des excroissances spongieuses ou fongueuses qui viennent à la peau partout où il y a la moindre tache, écorchure ou ulcère.

De la ressemblance de ces excroissances avec le fruit du *framboisier sauvage du pays*, nommé dans la langue celtique *swin*, provient la dénomination de *swim*, *sibbens*, *siwens*.

Un vieux médecin écossais, qui avait longtemps traité le pian à la JAMAÏQUE, de retour en Ecosse, observa le *sibbens* et fut frappé de l'identité des deux maladies. Aussi, dans certaines provinces de Dumfries et dans le Galloway, l'affection prit le nom de *Yaws* à cause de sa ressemblance avec le mal des nègres.

Une autre épidémie de syphilis extra-génitale éclata à Nérac, en 1752. Elle eut pour point de départ une syphilis de nourrice transmise à un nouveau-né d'abord, puis à d'autres femmes et à leurs familles. RAULIN, frappé de l'analogie des lésions cutanées, qu'il observait, avec celles du pian des nègres, a donné à la maladie le nom de *pian de Nérac*.

Voyons, du reste, l'avis des syphiligraphes : un médecin s'inocula accidentellement le pian aux Indes occidentales en 1788 ; ce médecin revint en Angleterre où il fut examiné et traité par HUNTER, qui reconnut chez lui la syphilis.

ROLLET de Lyon, dans ses recherches sur les maladies de la peau réputées rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis (1861), considère la frambœsia comme une manifestation de la syphilis constitutionnelle et épidémique.

Enfin, voici ce que nous dit FOURNIER, à propos de l'éruption cutanée qu'on rencontre chez les jeunes enfants hérédo-syphi-

litiques : « Ce type consiste en des syphilides *en placard, papuleuses ou papulo-croûteuses, papulo-excoriatives qui se produisent* sur la face, et qui affectent là certains sièges de prédilection, tels que le menton, les lèvres et la lèvre supérieure le plus souvent. Le tubercule de la syphilis héréditaire constitue une petite tumeur *enchâssée plus ou moins profondément dans la peau* et faisant, à la surface des téguments, un léger relief convexe, quelquefois hémisphérique. Il se présente généralement sous forme de nodule globuleux, sphéroïde, comparable à une grosse tête d'épingle, à un petit pois, voire parfois à une groseille ou un noyau de cerise. »

On nous permettra d'ajouter notre modeste témoignage à celui de ces princes de la science.

Nous avons eu l'occasion d'observer en France trois cas de syphilis extra-génitale (abdomen, doigt, paupière) ; or dans les trois cas, la lésion syphilitique de la peau rappelait absolument le pian, que nous avions déjà observé à la Guyane.

De tout ce qui précède, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

Conclusions. — 1° On décrit aux colonies, sous le nom de pian, yaws, etc., une infinité d'affections banales, depuis l'impétigo jusqu'à l'ulcère ;

2° On doit réserver le nom de *frambœsia* à des excroissances charnues qui poussent à la surface de la peau et à l'orifice des muqueuses et qui relèvent, le plus souvent, de la syphilis, quelquefois de la tuberculose ;

3° Il y a lieu de se demander si, à côté de ces excroissances frambœsiformes, d'origine spécifique, il n'existe pas de véritables tumeurs ayant une tout autre nature dans le genre de la *botryomycose* que Poncet et Dor ont d'abord décrite chez le cheval, puis chez l'homme. Cette *botryomycose*, qu'on appelle encore champignon de castration chez le cheval, est produite par le *botryomyces* assez voisin de l'*actinomyces*. Or, l'iodure de potassium semble provoquer la régression des néoplasmes botryomycosiques comme celle des *tumeurs actinomycosiques*.

4° Le traitement des éruptions frambœsiformes doit con-

sister en administration de mercure et d'iodure de potassium à l'intérieur, et pansement des plaies à la solution de sublimé.

ARTICLE II

GRANULOME ULCÉREUX DES PARTIES GÉNITALES

Quelques auteurs anglais ont décrit comme une véritable entité morbide des granulations qui poussent dans les pays chauds sur les parties génitales de l'homme et de la femme. L'affection a été observée dans la Guyane anglaise et aux Fidji ; elle débute par un nodule recouvert d'un épithélium mince qui s'excorie facilement ; le mal s'étend en surface et s'inocule de l'autre côté du corps par frottement ; les granulations ne tardent pas à couvrir l'aine, le scrotum, la verge. Chez la femme les nodules forment une tumeur ulcérée qui pend aux grandes lèvres et peut pénétrer dans le vagin et jusque dans l'anus.

Le microscope n'a montré dans ces tumeurs excisées que des cellules embryonnaires et pas de cellule géante, ni de bacille de Koch. D'après les auteurs anglais, l'affection ne serait nullement influencée par le traitement antisyphilitique.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre chez des femmes canaques. Dans l'un de ces cas, nous avons pu enlever un fragment de granulome et l'inoculer à un cobaye qui est devenu tuberculeux. Nous croyons donc que ces tumeurs ulcérées des parties génitales, ne sont autre chose que des manifestations lupiques dans le genre de ce qu'on décrivait autrefois sous le nom d'*esthiomène de la vulve*.

Le seul traitement qui convienne à ces sortes de tumeurs est l'extirpation ; mais auparavant, il est bon de soumettre le sujet au traitement mercuriel pour s'assurer que la syphilis n'est pas en jeu.

CHAPITRE VIII

NÉVROSES DANS LES PAYS CHAUDS

§ 1. — Latah de Malaisie. Myriakit de Sibérie orientale

Cette maladie rentre dans ce que Marie a appelé l'*Echomatisme*, par opposition *à automatisme*. L'échomatisme consiste à répéter les paroles et les mouvements d'autrui. Il comprend deux séries de fait : l'*écholalie* (répétition des mots), l'échokinésie (répétition des mouvements).

L'écholalie et l'échokinésie peuvent se rencontrer dissociées ou réunies chez le même sujet. On entend généralement par *latah* l'échokinésie, c'est-à-dire une névrose qui porte le malade à répéter machinalement le mouvement qu'il voit exécuter par autrui.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de *latah* chez un chauffeur arabe d'Aden. Ce malheureux répétait tous les mouvements qu'il voyait faire. Un jour, ayant touché sa solde, il était entrain de s'assurer que son compte était exact, et pour cela il s'était appuyé sur le bastingage. Un de ses camarades facétieux prit une briquette de charbon et la jeta à la mer. Instantanément le chauffeur atteint de *latah* lança son petit pécule à l'eau. On s'amusait souvent à bord, quand on passait à côté de lui, à frapper un coup de poing sur la cloison de la machine, immédiatement le poing du malade s'abattait sur l'homme ou l'objet qui était à portée de sa main.

On a cité encore comme exemple de *latah*, l'observation d'un malade qui, à bord d'un navire, tenait son enfant dans ses bras. Vient à passer un matelot qui jette sur le pont une bûche de

bois. Immédiatement le malade précipite son enfant sur le pont.

Le *latah* est encore connu sous d'autres noms : *sakitlatar*, *jumpig*.

Dans le *myriachit*, il y a en même temps *écholalie* et *échokinésie*, les malades reproduisent instantanément les mouvements qu'ils voient exécuter, répètent d'eux-mêmes les mots qu'ils entendent prononcer, tout cela d'ailleurs, sans autres manifestations anormales du côté des fonctions du système nerveux. La maladie affecte principalement les habitants de la Sibérie Orientale. Son vrai nom serait *meriatschenje* et non myriakit ou myriachit comme on l'écrit en général. Tokarski, qui a étudié le myriakit dans la Sibérie orientale, distingue deux formes : la forme franche et la forme atténuée. Il cite deux cas de myriakit franc, l'un chez une femme de soixante-dix ans qui, depuis l'âge de trente ans, avait contracté ce singulier trouble de la volonté à la suite d'une chute de cheval ; l'autre chez une femme de trente-huit ans qui devint myriakitique après la mort de son mari.

Dans la forme larvée du *myriakit*, le besoin d'imitation ne se fait sentir que dans la colère ou au moment d'une frayeur. Lorsque le cerveau n'est pas surexcité, il n'y a aucune tendance à l'imitation.

Le plus curieux exemple de myriakit qu'on ait observé, est celui dont a été témoin Kaschin, et semblerait indiquer que l'affection peut-être épidémique :

En 1868, dans le cercle de Baïkal, un officier, chargé de faire manœuvrer un corps de troupes sibériennes, vit ses soldats répéter ses gestes et ses commandements, mais sans exécuter les mouvements ordonnés. De là des invectives et des menaces de la part de l'officier, mêmes invectives et mêmes menaces répétées par les soldats.

Van Brero (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1895) a constaté l'existence du latah dans les Indes orientales néerlandaises chez les jeunes femmes. Au moment des accès on observe non seulement de l'échokinésie et de l'écholalie, mais aussi de la coprolalie.

En somme, le *latah* et le *myriakit* rentrent dans la catégorie

des maladies décrites sous le nom de *tics convulsifs* par CHARCOT et GUINON.

§ 2. — YOGUISME OU FAKIRISME

Les *yoguin* ont été appelés à tort fakirs : le mot fakir indique plutôt les mendiants et les prestidigitateurs (arabe : fahkar, mendiant). Les *yoguin*, au contraire, sont les adeptes de la religion mystique, suivant laquelle l'union spirituelle de l'homme avec la divinité *yoga* peut se faire dans certaines circonstances. Les yoguin peuvent se plonger dans un état cataleptique particulier qui leur permet de vivre sans prendre d'aliments pendant un certain temps : d'où la légende du fakir qui reste en comtemplation de son nombril ou qui se fait enterrer vivant et sort de sa tombe plusieurs années après.

Il existe cependant quelques exemples authentiques de yoguisme ou de fakirisme. KULM cite le cas d'un fakir qui est resté vivant après un séjour de six semaines sous terre. Il est probable que, dans ces cas, il y a en même temps et autophagie et ralentissement des échanges nutritifs.

§ 3. — HYSTÉRIE

Les peuples primitifs ont toujours considéré les accidents névropathiques de l'homme, comme des manifestations d'une puissance occulte extra-humaine, dieu ou diable. C'est donc dans les cérémonies religieuses qu'il faut rechercher les manifestations de l'hystérie chez les peuples sauvages.

H. MEIGE, sous le nom de *possédées noires*, a recueilli dans le récit des voyageurs une foule de documents, qui tendent à démontrer que l'hystérie n'est pas rare dans les races noires.

En voici un exemple : il s'agit d'une cérémonie divinatoire qui se passe chez les Bakalé. Des femmes se réunissent le soir pour consulter Ilogo, divinité qui est censée habiter la lune : « Une d'elles, placée au milieu d'un cercle qu'elles formaient, et chantant avec ses compagnes, *tenait ses yeux constamment fixés sur la lune*, attendant que l'esprit l'inspirât et lui dictât

des prophéties. Deux femmes se succédèrent à ce poste sans recevoir l'inspiration. Une troisième se présenta : c'était une petite femme sèche et nerveuse. Dès qu'elle fut assise par terre, les chants redoublèrent de vivacité et l'animation des assistants devint extrême. On battit du tambour : la foule se mit à pousser des cris sauvages. La femme qui, tout en chantant avec énergie, *ne cessait de contempler la lune, commença à trembler de tous ses membres; ses nerfs se contractèrent, son visage se décomposa, ses muscles se roidirent et elle tomba enfin par terre privée de sentiment.* Elle reprit ses sens au bout d'une demi-heure et paraissait très abattue. Elle attesta qu'elle avait vu Hogo, et qu'il lui avait dit que le roi serait guéri... Il est impossible de ne pas reconnaître dans cette description qu'il s'agit d'accidents hystériques. Rien ne manque au tableau de l'attaque classique : elle est provoquée par la fixation prolongée d'un corps brillant (la lune) ; bientôt se produisent le changement de coloration du visage, la perte de connaissance, les mouvements épileptoïdes, les contractures et le rêve délirant dont le souvenir persiste au réveil. »

Ces scènes sont à rapprocher de celles qu'on observait au moyen âge chez les danseurs de Saint-Guy, de celles qu'on voyait à Haïti chez les nègres esclaves qui dansaient le *vaudou* et de celles qu'on voit encore de nos jours chez les *Aïssaouas* d'Algérie, qui mangent des scorpions et du verre pilé et qui sucent des charbons incandescents.

A Madagascar, on décrit sous le nom de *Menabé* des crises hystériformes spéciales, caractérisées par des hallucinations de la vue. *Menabé* voudrait dire *colosse-rouge*. Les sorciers combattent le menabé par les roulements de tambour et diverses espèces de jonglerie.

CHAPITRE XI

MALADIES DUES A DES ANIMAUX PARASITES

ARTICLE PREMIER

FILARIOSES

On appelle *filariose* l'habitat de l'organisme de l'homme ou de l'animal par des parasites appelés *filaires*. La filariose, comme la tuberculose, peut rester *latente* pendant un certain laps de temps, et dans ces conditions on n'observe aucun phénomène morbide ; puis, à un moment donné, le parasite manifeste sa présence dans l'organisme par des troubles divers, c'est le filariose déclarée ou filariose proprement dite.

Les filarioses humaines actuellement connues sont classées d'après le siège occupé par le parasite dans l'organisme. A chaque variété de siège correspond une variété de filaire ; c'est ainsi qu'on distingue trois sortes de filarioses :

1° La filariose du sang et de la lymphe ;
2° La filariose du tissu cellulaire sous-cutané ;
3° La filariose de l'œil.

§ 1. — Filariose du sang et de la lymphe

Syn. : Filaria sanguinis hominis. Filariose de Bancroft.

1° Considérations générales sur la filariose. — Une cause de confusion dans l'histoire de la filariose du sang est l'usage que l'on fait du terme *filaire*. Tantôt, en effet, le mot filaire désigne l'animal adulte, tantôt au contraire il est

appliqué à la filaire embryonnaire. Ce sont bien deux formes filariennes, mais tandis que la première représente un long fil de 8 à 15 centimètres, la deuxième est un petit filament microscopique ne mesurant pas un tiers de millimètre de long. La filaire adulte siège dans un coin quelconque du système circulatoire et n'en bouge jamais, et ce n'est que pendant une opération ou dans le cours d'une autopsie qu'on peut la rencontrer. La filaire embryonnaire, au contraire, circule librement dans le sang et une simple piqûre du doigt peut en faire voir plusieurs spécimens. Il est donc important pour mettre de la clarté dans l'histoire de la filariose de distinguer d'ores et déjà la filaire embryonnaire de la filaire adulte. Aussi, pour éviter toute confusion, appellerons-nous la filaire embryonnaire *microfilaire*, réservant le nom proprement dit de *filaire* à la filaire adulte.

Cette distinction est importante, surtout pour l'historique, car, comme nous allons le voir, on a commencé par découvrir la microfilaire dans les divers liquides de l'organisme et ce n'est que beaucoup plus tard qu'on a rencontré, par hasard, la filaire adulte dans un abcès lymphatique. De cette façon nous comprendrons pourquoi certains auteurs appellent la filaire du sang, filaire de Demarquay et de Wucherer, pourquoi d'autres, au contraire, l'appellent filaire de Bancroft, C'est que les deux premiers auteurs ont découvert la microfilaire, tandis que le dernier a découvert la filaire adulte. Et, comme toute filariose est caractérisée principalement par l'animal adulte, on doit appeler la filaire du sang de l'homme *filaire de Bancroft*, du nom de l'auteur qui décrivit le premier l'animal arrivé à son complet développement. Nous verrons, du reste, qu'à l'état embryonnaire, les filaires se distinguent difficilement les unes des autres ; il en est des microfilaires comme des larves des insectes, et ce n'est que dans l'état de complet développement que la différence entre deux espèces voisines devient frappante.

2° Histoire de la filariose du sang de l'homme. — Pour mettre plus de clarté dans l'histoire de la filariose du

sang de l'homme, nous la subdiviserons en cinq périodes correspondant à cinq phases différentes de la question. Nous commencerons par la période de la microfilaire puisque l'animal a été découvert au stade embryonnaire de son évolution.

A. Période de la microfilaire. — C'est un chirurgien français Demarquay qui découvrit le premier, en 1863, la microfilaire dans le liquide laiteux extrait par ponction d'une hydrocèle. Le malade était un jeune homme originaire de la Havane.

Quelques années après (1866-1868), Wucherer, ignorant sans doute le travail de Demarquay, rencontra à Bahia la même microfilaire dans l'urine d'un malade atteint de chylurie et put réunir vingt-huit observations analogues. Aussi, pendant longtemps, a-t-on appelé la microfilaire du sang *filaire de Wucherer*.

En 1868, Lewis, dans l'Inde, retrouvait les mêmes microparasites dans une urine chyleuse. Vers la même époque, Salisbury aux États-Unis, dans l'urine de trois de ses malades constate, à côté des parasites filariens, la présence de quelques œufs microscopiques. Ces œufs avaient déjà été signalés par Demarquay.

En 1870, Crevaux, médecin de la marine, rentrant en France à bord de la *Cérès*, retrouva la microfilaire dans les urines chyleuses d'un jeune créole de la Guadeloupe. Enfin, Cobbold fit les mêmes constatations chez un chylurique venant de Port-Natal.

En 1872, Lewis fit faire un pas nouveau à la question, en constatant que, chez les chyluriques, on trouvait la microfilaire non seulement dans l'urine, mais encore dans le sang. Il rencontra le même microparasite chez les malades atteints d'éléphantiasis et de varices lymphatiques. Les recherches de Lewis furent confirmées au Brésil par Felicio dos Santos, par Da Silva Aranjo et Pereira, par Magalhaes, etc.

B. Période de la filaire adulte. — Jusqu'à ce moment, on n'avait trouvé dans les divers liquides de l'organisme que des

embryons et des œufs, mais jamais l'animal adulte. Celui-ci devait pourtant s'y rencontrer, car la présence des œufs indiquait nettement son existence. De plus, en comparant la fila-



Fig. 59.
Filaire de BANCROFT.

a, femelle, grandeur naturelle. — b, cou vu à un grossissement de 50 diamètres. — c, queue vue au même grossissement de 50 diamètres.

riose humaine avec la filariose du chien (*filaria immitis*) où l'on trouve à la fois dans le système circulatoire les œufs, les embryons et l'animal adulte, on en vint à conclure que le nématode devait se trouver chez l'homme à l'état de complet

développement. C'est à BANCROFT que revient l'honneur d'avoir fait cette démonstration. Le 21 décembre 1876, à Brisbane en Australie, BANCROFT trouva dans un abcès lymphatique du bras un ver fin comme un cheveu et long de 8 à 10 centimètres. C'était une femelle adulte ; elle fut envoyée à COBBOLD, qui en a donné une description. Quelque temps après, BANCROFT rencontra encore quatre femelles adultes dans une hydrocèle du cordon.

Désormais, les observations se multiplient et la femelle adulte fut retrouvée successivement par LEWIS dans l'Inde, par DA SILVA ARAUJO, DOS SANTOS, DE MOURA au Brésil, par MANSON à Amoy. Enfin FIGUEIRA DE SABOIA découvrit dans le ventricule gauche du cœur un ver mâle et un ver femelle qui furent décrits par DE MAGALHAES.

Ainsi, se trouva démontrée la présence du parasite dans le système circulatoire. Désormais on s'expliquait facilement la quantité prodigieuse de microfilaires qu'on rencontrait dans le sang en raison des pontes successives opérées par la femelle adulte.

C. PÉRIODE : MIGRATION DE LA MICROFILAIRE DANS LE CORPS DU MOUSTIQUE. — Dès 1871, un auteur russe, FEDCHENKO, en étudiant une autre filariose humaine, la *draconculose*, était arrivé à démontrer que l'embryon du dragonneau avait besoin, pour se développer ultérieurement chez l'homme, de subir quelques modifications dans le corps d'un hôte intermédiaire, le *Cyclope*. MANSON a eu le mérite de faire la même étude pour la microfilaire et de suivre les diverses métamorphoses de ce parasite dans le corps d'un hôte intermédiaire, le *moustique*.

Le vrai moustique filarien est brun couleur tabac, il mesure 4 à 5 millimètres de long ; *les femelles seules sucent le sang* et pondent au bout de quatre à cinq jours. Fait très remarquable, le sang puisé par les moustiques contient une proportion beaucoup plus grande d'embryons qu'une égale quantité de sang extraite du même sujet, par la piqûre d'un doigt. Le moustique serait donc, en quelque sorte, organisé pour pêcher la filaire dans

la circulation générale. Pendant les quelques jours qu'elles passent dans le corps du moustique, les microfilaires se débarrassent de leur gaine et se transforment en larves mesurant un millimètre et demi de long et munies d'un tube digestif; autour de l'orifice buccal sont groupées un certain nombre de papilles. Sa ponte achevée, le moustique meurt à la surface de l'eau et les larves de filaires s'échappent dans le liquide qui les environne attendant d'être absorbées par l'homme avec l'eau potable.

Manson a de plus découvert une autre particularité remarquable de la vie parasitaire de la microfilaire. Il a remarqué que les microfilaires se rencontraient dans la circulation périphérique de l'homme principalement pendant la nuit d'où le nom de *filaria nocturna* qu'il a proposé de leur donner, et que, pendant le jour, elles se retiraient dans la circulation profonde, d'où leur absence dans les gouttes de sang prélevées au doigt.

Sonsino s'est demandé si certains parasites de l'homme, comme la puce, la punaise, ne pouvaient pas servir à la dissémination de la microfilaire; or, il résulte de ses recherches que les microfilaires meurent rapidement dans l'estomac de ces deux insectes. Il n'en est pas de même du moustique, et Sonsino confirme les recherches de Manson à ce sujet. Cependant, pour lui, les transformations subies par les microfilaires pendant leur passage dans le corps des moustiques seraient insignifiantes et les moustiques joueraient, vis-à-vis de ces microparasites, le même rôle que les oiseaux vis-à-vis des graines qu'ils avalent.

D. Période de la multiplicité des microfilaires. — Pendant longtemps, on a pensé que les microfilaires que l'on trouvait dans le sang étaient toutes identiques à la microfilaire signalée pour la première fois par Lewis sous le nom de *filaria sanguinis hominis*; mais aujourd'hui, tous les auteurs sont portés à croire à la multiplicité des microfilaires du sang. Manson admet l'existence de six variétés de microfilaires, qui seraient les représentants embryonnaires de six variétés de filaires adultes :

1° La microfilaire nocturne, filaire adulte de Bancroft ;
2° La microfilaire diurne, filaire adulte inconnue ;
3° La microfilaire perstans, filaire adulte inconnue ;

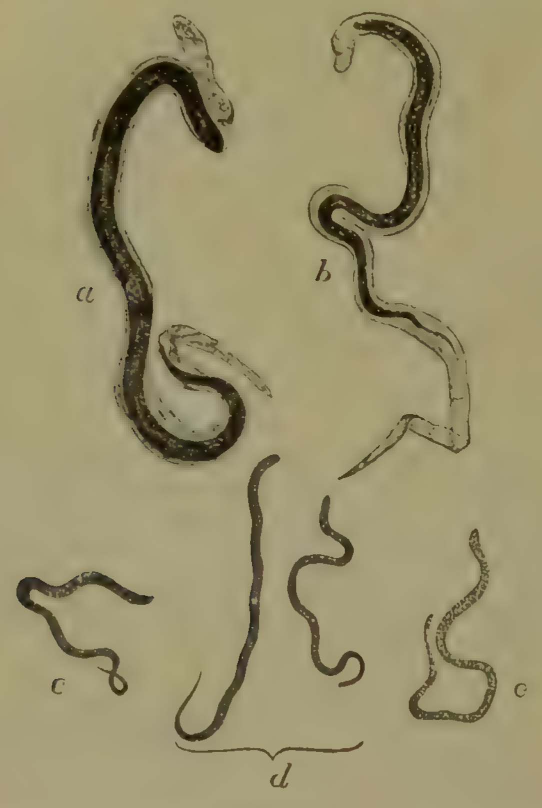


Fig. 60.

Microfilaires, d'après MANSON (grossissement 300 diamètres).

a, microfilaire nocturne. — *b*, microfilaire diurne. — *c*, microfilaire Demarquay. — *d*, microfilaire Ozzard. — *e*, microfilaire perstans.

4° La microfilaire de Demarquay, filaire adulte inconnue ;
5° La microfilaire d'Ozzard, filaire adulte inconnue ;
6° La filaire de Magalhaes, microfilaire inconnue.

Nous allons emprunter au récent *Manuel de pathologie exotique* de MANSON, les détails anatomiques qui caractérisent chaque variété de filaire et de microfilaire.

a. *Microfilaire nocturne.* — La microfilaire nocturne est le représentant embryonnaire de la filaire adulte de Bancroft ; elle se rencontre dans le sang et les vaisseaux lymphatiques de l'homme pendant la nuit. Si on change les heures de sommeil, on détermine une intervention corrélative des heures de migration des parasites qui se montrent alors dans le sang pendant le jour et disparaissent la nuit. On croit généralement que c'est cette variété de microfilaire qui donne naissance aux diverses manifestations pathologiques connues sous le nom de *hématochylurie*, d'*éléphantiasis*, *hydrocèle chyleuse*, etc. Ses caractères morphologiques sont les suivants : au début, ses mouvements sont si rapides qu'il est impossible de saisir aucun détail anatomique de sa structure ; mais, au bout de quelques heures, ses mouvements sont plus lents et on peut voir qu'elle a la forme d'une anguille arrondie à une de ses extrémités, effilée à l'autre. Elle mesure 300 μ de long sur 7 μ de large. Elle est entourée d'une gaine dans laquelle elle se meut, la gaine déborde le corps de l'animal en avant et en arrière. A un fort grossissement, on observe un amas de granulations qui occupe le tiers moyen du corps ; on découvre ensuite une fine striation transversale dans la couche musculo-cutanée ; enfin, lorsque les mouvements de l'animal ont cessé, on peut apercevoir deux taches en forme de V, l'une en arrière de la tête, l'autre en avant de la queue. En faisant varier le foyer de la lentille, on découvre à l'extrémité céphalique une sorte de prépuce rétractile à six franges. De l'extrémité même de la tête sort et rentre brusquement une petite languette effilée. Ces détails anatomiques ne peuvent être aperçus sans matière colorante. Manson recommande l'emploi de la teinture de bois de Campêche ou des couleurs d'aniline.

L'état adulte de la microfilaire nocturne est représenté par la filaire de Bancroft. Nous rappelons que cet auteur avait rencontré, dans un abcès lymphatique du bras, une filaire femelle qui fut décrite par Cobbold. Elle était longue de 8 cm,8 présentait un col long terminé par une bouche inerme. La bouche communiquait avec un œsophage, celui-ci avec un intestin

dont les circonvolutions aboutissaient à l'anus situé à une courte distance de la queue. L'organe reproducteur était constitué par une vulve placée à la racine du col. La vulve conduisait à deux ovaires longs et flexueux occupant presque toute l'étendue du corps et dont la cavité était distendue par un grand nombre d'œufs et de microfilaires.

b. *Microfilaire diurne.* — La microfilaire diurne se rencontrerait d'après MANSON, dans le sang des indigènes du bas Niger, mais pendant le jour seulement ; elle ne déterminerait aucune manifestation pathologique. MANSON tend à croire que la microfilaire diurne n'est autre chose que le représentant embryonnaire de la filaire Loa.

La microfilaine diurne présente les caractères morphologiques suivants : elle mesure 300 μ de longueur sur 7 μ de large ; elle est munie d'une gaine qu'on peut distendre facilement et mettre en évidence en ajoutant au sang un peu de l'urine du malade ; son extrémité caudale est terminée par une pointe.

c. *Microfilaire permanente.* — La microfilaire permanente (*perstans* de MANSON), ainsi appelée parce qu'elle se rencontre dans le sang aussi bien pendant le jour que pendant la nuit. Sous ce rapport, elle ressemble à la microfilaire de DEMARQUAY et d'OZZARD. La microfilaire *perstans* se rencontre communément dans le sang des naturels de la côte occidentale d'Afrique. Dans certaines régions, comme le bas Congo, la moitié de la population en est atteinte. Chez certains individus, on trouve les trois variétés de microfilaires : nocturna, diurna et perstans. La microfilaire *perstans* présente les caractères morphologiques suivants : elle mesure 200 μ de long sur 4 à 5 μ de large ; elle est dépourvue de gaine, son extrémité caudale est tronquée, elle possède une sorte de languette qui peut être projetée et rétractée très rapidement ; cette languette est plus facile à voir que la languette correspondante de la microfilaire nocturne. TRIBONDEAU nous a dit avoir rencontré le même organe chez les microfilaires des indigènes de Tahiti, et SONSINO l'a aussi constaté chez certains hématozoaires du chien.

D'après Manson, la microfilaire *perstans* ne possède pas de prépuce frangé à son extrémité céphalique, et il n'est pas éloigné de croire que cette microfilaire serait la cause de la *maladie du sommeil* et du *craw-craw*.

La forme adulte de la microfilaire perstans n'est pas encore connue.

d. *Microfilaire de Demarquay.* — La microfilaire de Demarquay est, d'après Manson, moitié moins grande que la filaire nocturne ou que la filaire diurne ; elle a la queue effilée comme cette dernière, mais en diffère en dehors de sa taille par un autre caractère, c'est qu'on la rencontre dans le sang aussi bien le jour que la nuit. Il est possible que la microfilaire de Demarquay soit la même que celle d'Ozzard et celle de Magalhàes.

e. *Microfilaire d'Ozzard.* — Manson a reçu de la Guyane anglaise des préparations de microfilaires faites par Ozzard. Ces microfilaires ont pour caractère d'avoir la queue tantôt effilée, tantôt tronquée. Est-on en présence de deux espèces de microfilaires ou bien a-t-on affaire à la même espèce dans deux stades différents de développement ? Les recherches récentes de Daniels feraient plutôt pencher pour la première hypothèse : Daniels aurait trouvé dernièrement à Démérara les formes adultes de cette microfilaire à l'autopsie de deux Indiens, dont le sang contenait, pendant la vie, des microfilaires à extrémité tronquée et des microfilaires à extrémité effilée. Ces vers mesuraient 7 centimètres et demi de long et étaient plus minces que la filaire de Bancroft ; ils se trouvaient dans le mésentère dans un cas, dans le mésentère et dans le tissu graisseux sous-péricardique dans l'autre cas. La queue du mâle est recourbée et munie d'une spicule ; la tête est en massue et ne montre aucune papille. Dans l'utérus de la femelle, les microfilaires étaient toutes à queue tronquée. Il se peut aussi que ce soit la forme adulte de la *microfilaire perstans*.

f. *Filaire adulte de Magalhàes.* — Magalhaes, de Rio-Janeiro, a rencontré deux filaires adultes (mâle et femelle) dans le ventricule gauche d'un enfant. Malheureusement, l'examen du sang

n'avait pas été fait pendant la vie. C'étaient des filaires ressemblant à de longs fils blancs ; la bouche était circulaire, dépourvue de défenses ; la cuticule était finement striée ; la femelle mesurait 15^{cm},5 de long sur 7 millimètres de large ; le mâle 8^{cm},3 de long sur 4 millimètres de large. La queue du mâle était pourvue de quatre paires de papilles préanales et de quatre paires de papilles postanales ; elle portait deux spicules. Ce parasite diffère manifestement de la filaire de Bancroft. Le fait, que la filaire de Magalhaes a été rencontrée sur le continent américain, doit faire penser que ce ne peut être là que la forme adulte de la microfilaire de Demarquay ou de celle d'Ozzard.

E. Cinquième période : les microfilaires ressemblent a des embryons d'anguillules. — Le 15 juillet 1895, Teissier rapportait à l'Académie des sciences l'observation d'un malade venant de la Guyane atteint de diarrhée et de fièvre. Teissier constata la présence dans les garde-robes du patient d'un grand nombre d'anguillules stercorales. Le sang contenait des embryons qui, d'après la description de l'auteur, rappellent tout à fait les embryons de la filaire nocturne de Manson. Ce n'est pas tout. En étudiant les anguillules stercorales femelles prises dans les selles, l'auteur a pu assister à la sortie des embryons de l'ouverture vulvaire. Or, les nématodes du sang étaient absolument identiques aux embryons de l'anguillule femelle ; il est donc légitime d'admettre que les embryons du sang provenaient des anguillules intestinales et avaient pénétré dans le torrent circulatoire à travers la muqueuse du tube digestif. Ce qui tendrait encore à le prouver, c'est que l'anguillule stercorale et les embryons d'un côté, la fièvre et la diarrhée de l'autre, ont disparu en même temps.

Nous pouvons rapprocher de cette observation de Teissier deux autres observations, l'une publiée par Nielly, de Brest, en 1885, l'autre par Francesco, de Pavie, en 1896.

Nielly a observé, chez un mousse de quatorze ans, une papulose analogue au *craw-craw*. Le liquide de chaque papule renfermait une ou plusieurs larves qui semblent devoir être

rapportées au genre anguillule. Ces larves mesuraient 330 μ de long sur 13 de large; c'est-à-dire à peu près les mêmes dimensions que les microfilaires nocturnes; mais elles présentaient un rudiment de tube digestif : pharynx court, œsophage élargi, anus s'ouvrant à peu de distance de l'extrémité postérieure. Le sang du malade contenait un embryon de nématode identique à celui des papules.

Francesco (1896), dans l'urine d'un individu se plaignant de fièvres intermittentes, trouva une quantité énorme d'organismes allongés, fusiformes, d'une longueur variant de 150 à 300 μ. Le corps de cet organisme était traversé d'une raie noirâtre. Nulle part on ne voyait trace d'organes génitaux. Le sang du malade, examiné au microscope, présentait un grand nombre de parasites analogues, les fèces elles aussi en contenaient une grande quantité.

3° Conclusions. — La théorie de la multiplicité des microfilaires se rattachant à l'existence de multiples filaires adultes, ne semble plus suffisante pour expliquer la présence dans le sang de l'homme de formes parasitaires aussi variées que celles que nous venons de décrire, et peut-être, à côté des filarioses vraies avec microfilaires dans le sang, existe-t-il de véritables helminthiases avec migration ultérieure des embryons dans le système circulatoire, comme cela s'est vu dans l'observation de Teissier. Il y a là une ample moisson de découvertes faciles à faire, pour celui qui voudra examiner à la fois les parasites du sang et les parasites du tube digestif. Si, dans l'intestin, on ne trouve pas des anguillules ou d'autres parasites pouvant expliquer l'origine des microparasites du système circulatoire, il faut penser à l'existence d'une filariose. Mais où chercher la filaire adulte? C'est en fouillant systématiquement certaines régions du corps pendant les autopsies, même chez les sujets qui n'ont présenté aucune manifestation filarienne de leur vivant, qu'on a des chances de rencontrer des filaires adultes. Si nous en jugeons d'après ce que nous avons observé chez la grenouille, c'est surtout dans le péritoine, dans le péricarde et dans le cœur qu'il faut

porter ses investigations. Ces recherches promettent surtout d'être fructueuses sur la côte occidentale d'Afrique, puisque au dire de FIRKET, le dixième des nègres du Congo sont atteints de microfilariose.

Les diverses manifestations pathologiques que l'on rattache à la filariose sont : 1° l'*hématochylurie* ; 2° le *chylocèle* ; 3° l'*ascite chyleuse* ; 4° le *chylothorax* ; 5° la *diarrhée chyleuse* ; 6° l'*adénolymphocèle* et les *varices lymphatiques* ; 7° le *lymphoscrotum* ; 8° les *abcès lymphatiques* ; 9° le *craw-craw* ; 10° la *maladie du sommeil* ; 11° l'*éléphantiasis*.

Nous allons passer successivement en revue chacune de ces affections.

A) HÉMATOCHYLURIE

L'hématochylurie est une maladie caractérisée, comme son nom l'indique, par l'émission, tantôt d'urines blanches comme du lait, tantôt d'urines rouge sang.

1° Historique. — Le 4 août 1866, WUCHERER, examinant à Bahia les urines d'un malade atteint d'hématochylurie, y constata la présence de très petits vers filiformes vivaces. Ces parasites n'étaient autre chose que des microfilaires. En deux ans il put réunir vingt-huit observations semblables.

En 1868, LEWIS à Calcutta et SALISBURY aux États-Unis trouvèrent les mêmes vers microscopiques dans des urines chyleuses.

En 1870, CREVAUX, à bord de la *Cérès*, retrouva la microfilaire de WUCHERER dans les urines chyleuses d'un jeune créole de la Guadeloupe, COBBOLD dans celles d'un individu revenant de Port-Natal.

De 1872 à 1875, LEWIS examine dans l'Inde l'urine de trente chyluriques et rencontre le parasite, soit dans le sang, soit dans l'urine, soit dans les deux liquides à la fois.

MANSON fait les mêmes constatations à AMOY. COBBOLD retrouve les mêmes parasites dans du sang chylurique que lui avait envoyé BANCROFT d'Australie.

A partir de ce moment, les observations se multiplient et on

constate l'existence de l'hématochylurie en Égypte, à Maurice, à la Réunion, au Gabon (Griffon du Bellay), au Brésil, à Tahiti (Chassaniol et Guyot), en Nouvelle-Calédonie (Loupy), etc.

2° Domaine géographique. — L'hématochylurie a été signalée dans presque toutes les colonies : Inde, Chine, Japon (îles du Sud), Siam, Indo-Chine, Egypte, Madagascar, Mayotte, Nossi-Bé, Maurice, Réunion, Gabon, Nouvelle-Orléans, Véra-Cruz, Antilles, Guyanes, Brésil, Australie, Nouvelles-Hébrides, Nouvelle-Calédonie, Tahiti, îles de la Sonde.

3° Anatomie pathologique. — Havelberg a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un jeune homme qui avait été atteint au Brésil d'hématochylurie ; il trouva dans l'abdomen une grosse tumeur qui communiquait avec les lymphatiques et les chylifères.

Stephen-Mackensie, dans une autopsie du même genre, a trouvé une dilatation considérable de tous les lymphatiques abdominaux, lombaires, iliaques. Le canal thoracique était dilaté depuis son origine jusqu'à 12 centimètres au-dessus de l'ouverture diaphragmatique qui lui donne passage. En ce point, le calibre du canal était oblitéré et le canal lui-même se perdait dans une masse d'origine inflammatoire. A sa terminaison, le canal thoracique était libre (Roux). Mackensie a trouvé dans les lymphatiques rénaux de nombreux calculs lymphatiques.

Ponfick a fait les mêmes constatations microscopiques : distension des lymphatiques abdominaux et du canal thoracique. Ces lésions anatomiques nous permettent d'expliquer la pathogénie du syndrome hématochylurie. A un moment donné, une varice lymphatique trop distendue se rompt au niveau des reins ou dans les parois de la vessie et l'urine devient d'abord hémorragique, puis lymphorragique. Lorsqu'il ne se fait pas de communication entre les lymphatiques abdominaux et les voies d'excrétion de l'urine, la dilatation se propage de proche en proche jusqu'aux ganglions de l'aine.

du creux poplité, et donne naissance à des varices lymphatiques externes.

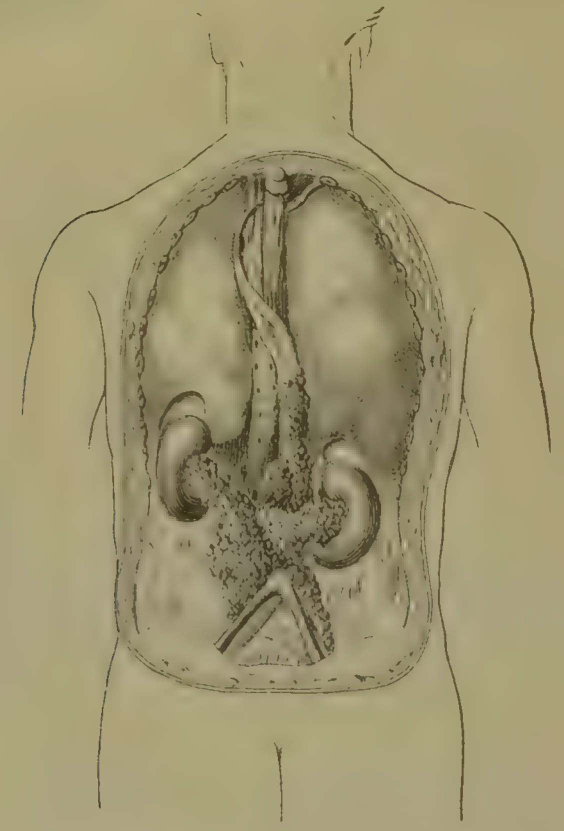


Fig. 61.
Dilatation des lymphatiques lombaires dans l'hématochylurie, vue par la partie postérieure d'après MANSON.

4° Causes prédisposantes. — a. *Age.* — L'hématochylurie est rare dans l'enfance.

b. *Sexe.* — La femme serait plus prédisposée que l'homme, d'après certains auteurs, moins prédisposée d'après d'autres. A la Réunion, au dire de CASSIEN, les cas seraient beaucoup plus fréquents parmi les hommes.

c. *Race.* — L'hématochylurie est rare chez les nègres et les Européens, mais très répandue chez les créoles.

d. *Saisons.* — Les accès sont beaucoup plus fréquents pendant la saison des pluies ; aussi est-il indiqué de faire émigrer les malades vers les climats tempérés en altitude ou en latitude.

5° Causes occasionnelles. — Tout effort musculaire violent, comme une course, tout refroidissement brusque, peut provoquer la rupture d'une varice lymphatique et déterminer un accès d'hématochylurie. Mais il faut reconnaître que le plus souvent l'accès éclate sans cause appréciable.

6° Accès hématochylurique. — L'hématochylurie survient par accès. Elle est précédée par des douleurs lombaires s'irradiant assez fréquemment dans les testicules, principalement le testicule gauche. Il peut exister en même temps du catarrhe des voies digestives avec nausées et vomissements. Quelquefois, il n'existe aucun prodrome et l'accès éclate brusquement. En règle générale, l'urine est d'abord rouge, puis elle devient lactescente ; mais, dans certains cas, elle est lactescente d'emblée. Quelquefois, l'urine est normale dans la journée et ne revêt des caractères pathologiques que le matin ; d'autres fois, c'est l'inverse. L'urine peut rester chyleuse pendant des semaines et même des mois, puis brusquement elle devient claire sans trace d'albumine ni de graisse. l'accès est terminé. Au bout d'un certain laps de temps, il survient un nouvel accès et ainsi de suite. Lorsque la chylurie est abondante et dépasse trois litres par jour, elle produit un affaiblissement marqué, mais sans phénomènes généraux fébriles.

L'urine des hématochyluriques présente des caractères particuliers ; elle contient une très forte proportion d'albumine. La réaction est alcaline ou neutre suivant la quantité de sang que l'urine contient. Abandonnée à elle-même, l'urine chyleuse ne tarde pas à se prendre en caillot, de sorte que le verre à expérience contient trois couches : une couche supérieure crémeuse, une couche inférieure sédimentaire et une couche moyenne blanche comme du lait. Dans cette couche moyenne flotte un caillot volumineux. La coagulation de l'urine

chyleuse exige environ une demi-heure. Lorsque la coagulation se fait dans la vessie, l'émission de l'urine est suspendue pendant quelques heures, jusqu'à ce que le caillot obturateur soit dissous. Au moment de miction, l'urine contient quelquefois de petits flocons de 1 à 2 millimètres de diamètre ; ce sont de petits caillots formés le plus souvent par des amas de microfilaires. Malheureusement, lorsqu'on laisse l'urine se prendre, ces petits caillots sont englobés dans le coagulum, et quand on fait l'analyse microscopique du sédiment, on ne rencontre plus de filaire. Pour obvier à cet inconvénient, voici comment nous opérons pour rechercher les microfilaires dans un liquide chyleux quelconque.

7° **Recherche de la microfilaire dans les divers milieux liquides. Procédé de filtration.** — On doit procéder par filtration, surtout quand il s'agit de grandes quantités de liquide, 200, 300, 500 grammes et même un litre. En effet, les embryons sont trop volumineux pour passer à travers le papier et on est sûr de les trouver réunis dans les trois ou quatre gouttes de liquide épais qui reste au fond du filtre. Cette filtration est de toute nécessité si les embryons sont rares, car ceux-ci sont presque toujours vivants et très vivaces, par conséquent nagent dans le liquide, et on peut facilement conclure à l'absence de filaire.

Lorsqu'on trouvera sur le filtre des grumeaux, il faut avoir soin de les prendre au bout d'une aiguille stérilisée et de les examiner. Ce sont quelquefois des paquets d'embryons enchevêtrés.

Si l'on a affaire à une hématochylurie, nous conseillons de préparer un appareil se composant d'une bouteille ordinaire sur laquelle il y aura un entonnoir en verre muni d'un filtre en papier. A chaque miction, le malade urinera sur le filtre qui gardera ainsi toutes les parties solides de l'urine et en particulier les caillots où l'on rencontre si fréquemment les embryons. Ces procédés de filtration rendent la recherche de l'embryon plus facile et surtout plus fructueuse.

On pourra appliquer ce même procédé de filtration dans

les cas d'hématurie simple due à la *bilharzia hœmatobia*. Nous sommes convaincu qu'on décélera ainsi plus facilement la présence des œufs de ce distome dans les sédiments urinaires.

Nous avons employé avec succès ce procédé de filtration dans un cas de liquide chyleux provenant d'une hydrocèle, liquide qui paraissait à première vue ne contenir aucun embryon de filaire (voir la thèse Lucas, Bordeaux).

8° **Recherche de la microfilaire dans le sang.** — On aseptise la région sus-unguéale d'un des doigts (l'index est plus commode à observer au moyen des procédés habituels : lavage au savon, brossage, alcool ou sublimé. On fait avec une lancette une piqûre entre l'articulation de la troisième phalange et l'origine de l'ongle. En comprimant la racine du doigt et en fléchissant la troisième phalange, on obtient une grosse goutte de sang. On prend une lame porte-objet et on la met en contact léger avec la goutte de sang en trois ou quatre points également distants les uns des autres. Le sang adhère à la lame de verre grâce à sa viscosité. On retourne la lame et en plaçant sur chaque tache sanguine une lamelle couvre-objet, on a obtenu sur la même lame trois ou quatre préparations. On examine d'abord à un faible grossissement pour la recherche de la microfilaire. Les contorsions du parasite le font facilement reconnaître. On l'étudie alors à un plus fort grossissement. L'examen du sang doit se faire de préférence le soir.

Souvent (dans les cas d'éléphantiasis du scrotum, par exemple) on ne rencontre pas l'embryon dans le sang de l'index, alors qu'en le cherchant dans le sang local on le trouve plus facilement. Peut-être, en incisant la peau scrotale, ouvre-t-on en même temps un diverticulum lymphatique qui laisse échapper les embryons. Nous conseillons donc de s'adresser plutôt à la circulation locale qu'à la circulation générale.

9° **Couleur laiteuse de l'urine**. — La couleur blanche laiteuse de l'urine est due à une fine poussière graisseuse, sem-

blable à la graisse émulsionnée qu'on rencontre dans le chyle et dans le sang après la digestion. Cette poussière graisseuse passe à travers le filtre et l'urine filtrée est aussi trouble avant qu'après la filtration. La couche superficielle crémeuse contient des granulations graisseuses visibles au microscope.

Il ne faut pas confondre l'urine chyleuse avec l'urine jumenteuse. Les urines jumenteuses sont d'une coloration blanchâtre comme les urines chyleuses, mais l'apparence lactescente des urines jumenteuses est due à des particules ténues d'urates et de phosphates rendues insolubles par l'alcalinité des urines.

Dans le cas de phosphates l'opacité disparaît par l'acide acétique ; dans le cas d'urates, les urines deviennent claires par la chaleur. S'il s'agissait, au contraire, d'urines chyleuses, la chaleur provoquerait la formation d'un coagulum d'albumine très abondant.

10° Diagnostic. — L'hématochylurie est une affection unique ne pouvant être confondue avec aucune autre maladie. On a signalé, cependant, un cas d'hémoglobinurie parasitaire due à un sarcopte (néphrophage sanguinaire), mais il n'existait pas de chylurie.

11° Pronostic. — Le pronostic n'est pas grave en général, car les pertes occasionnées par la lymphorragie sont vite réparées. Ce n'est que dans le cas où l'écoulement chyleux est très abondant que l'épuisement du malade devient inquiétant : le sujet est alors pâle, anémié, sans force, sans activité physique et intellectuelle ; il devient facilement la proie d'une maladie intercurrente.

12° Traitement. — Le meilleur traitement de l'hématochylurie consiste à prévenir les accès. L'émigration dans les pays tempérés est seule capable de conduire à ce résultat. Si le malade continue de séjourner dans les pays chauds, il est fatalement voué à des rechutes.

Le traitement de l'accès proprement dit consiste à maintenir le patient dans le décubitus dorsal, le siège relevé de

manière à mettre obstacle à l'écoulement lymphorragique. Certains auteurs y ont ajouté le traitement mécanique direct, en faisant exercer une compression sur l'abdomen, soit par un bandage de corps, soit même par un tourniquet. Le décubitus dorsal et la compression sont les seuls traitements rationnels et efficaces de l'hématochylurie et on ne doit guère compter sur la médication interne. On a recommandé le perchlorure de fer, le tanin, l'acide gallique, l'essence de térébenthine à la dose de 1 à 10 capsules par jour ; le thymol, l'acide benzoïque à la dose de 25 centigrammes par jour.

FLINT se basant sur la propriété qu'offrent les microfilaires de se colorer par les couleurs d'aniline, a traité l'hématochylurie par le bleu de méthylène à la dose de 30 centigrammes par jour.

Les embryons, sous l'influence de ce traitement, disparaissent rapidement de l'urine.

Dans le cas de formation de caillot dans la vessie, il vaut mieux temporiser et ne pas pratiquer le cathétérisme qui pourrait provoquer de nouvelles hémorragies ou lymphorragies.

ROUX conseille les boissons délayantes unies à l'essence de térébenthine pour désagréger les caillots et faciliter leur évacuation ; dans le cas d'hémorragie vésicale grave, il recommande d'injecter des solutions astringentes dans la vessie, comme le fait GUYON dans les hématuries de nos pays. La solution astringente de GUYON se compose de tanin 1gr,50, eau 50 grammes, et doit être injectée tiède.

B) CHYLOCÈLE

Syn. : Hydrocèle chyleuse ; hydrocèle graisseuse ; lymphocèle ; galactocèle.

Comme son nom l'indique, cette affection est caractérisée par un épanchement de liquide chyleux dans la tunique vaginale [1].

Cette maladie avait suscité autrefois de vives discussions : —

[1] Les orchites décrites sous le nom d'orchites paludéennes ne sont peut-être que des manifestations filariennes.

la ressemblance du liquide avec le lait avait fait appeler cette variété d'hydrocèle *galactocèle*.

Aujourd'hui, que la nature véritable de l'épanchement est reconnue, il vaut mieux l'appeler *chylocèle*. Nous rappelons que c'est le chirurgien français Demarquay qui, en ponctionnant une tumeur de ce genre, y signala pour la première fois la présence d'embryons de filaire. L'hydrocèle chyleuse se rencontre quelquefois chez les tuberculeux et les cancéreux ; elle serait due à une phlébite des vaisseaux lymphatiques. Cette forme de lymphocèle est très rare ; l'hydrocèle chyleuse d'origine filarienne est, au contraire, fréquente, elle est parfois double et coïncide ou non avec d'autres manifestations lymphangiectasiques (lympho-scrotum, ectasies lymphatiques inguinales, etc.). On a noté souvent une augmentation de volume des glandes génitales. — Habituellement l'affection est indolore, ne déterminant qu'une simple gêne résultant du volume des bourses. Le principal signe clinique, en dehors des manifestations lymphangiectasiques, est la non-transparence de l'épanchement. Une ponction exploratrice faite avec l'asepsie la plus rigoureuse permettra d'affirmer le diagnostic.

Lorsqu'on veut rechercher les microfilaires dans le liquide laiteux de l'hydrocèle, il faut le soumettre à la filtration, comme on le fait pour l'urine. En procédant de cette façon, nous avons pu constater la présence de microfilaires dans un liquide que nous avait envoyé le professeur Fontorbe de Rochefort et qui provenait d'une hydrocèle chyleuse.

Le traitement offre certaines particularités qu'il est bon de connaître.

Les injections iodées ne réussissent habituellement pas d'emblée. Ainsi l'épanchement, de graisseux, se reproduit séreux ou réciproquement. Il est souvent nécessaire de faire deux ou trois interventions successives avant d'obtenir une guérison complète. Les récidives sont rares ; il en existe cependant quelques exemples dans la science.

Dans un cas de chylocèle double, Magalhaes a eu recours à une double injection de glycérine dirigée contre le parasite :

d'un côté le liquide se reproduisit avec les filaires, mais de l'autre la guérison persista.

C. Ascite chyleuse

L'ascite chyleuse est constituée par l'épanchement dans la cavité péritonéale d'un liquide lactescent provenant des vaisseaux chylifères ou lymphatiques. Extrait par ponction, ce liquide, dont la quantité peut varier entre 2 et 8 litres, présente à sa surface, au bout de quelques jours de repos, une couche crémeuse; sa densité est de 1.012 à 1.020; sa réaction alcaline. Il se conserve plusieurs jours sans se putréfier. Dans certains cas, il se coagule spontanément, d'autres fois il ne présente aucune trace de coagulation. Lorsqu'on examine au microscope le liquide laiteux de l'ascite, on aperçoit une infinité de petites granulations réfringentes; le liquide est constitué, comme l'a si bien dit Straus, par une vraie poussière graisseuse. On peut démontrer qu'on se trouve en présence d'une véritable émulsion en agitant dans un tube à essai quelques centimètres cubes du liquide avec quelques gouttes d'éther. On voit se former à la surface du liquide des gouttelettes graisseuses de plus en plus volumineuses, provenant de la coalescence des fines granulations microscopiques. L'ascite chyleuse a été rencontrée dans la péritonite tuberculeuse, dans la péritonite cancéreuse, dans le sarcome de l'intestin, dans les maladies du cœur, dans la cirrhose atrophique du foie, enfin dans la filariose.

On explique le mécanisme physiologique de l'ascite chyleuse par une compression exercée sur le canal thoracique ou encore par une phlébite des vaisseaux chylifères.

Les observations d'ascite chyleuse d'origine parasitaire sont rares. En voici une qui ne laisse aucun doute sur son origine :

Chez une femme de 39 ans, récemment arrivée de Surinam, après un séjour de dix années, Winckel ponctionne l'abdomen qui était atteint d'ascite, et il s'en échappe un liquide crémeux, coagulable, renfermant un nombre énorme de petits entozoaires filiformes, agités de mouvements énergiques, chez lesquels on distinguait une tête arrondie, pourvue de quatre à cinq cils vibratiles, et une queue allongée terminée en pointe.

Dans le cas d'ascite chyleuse, on doit s'abstenir de toute intervention chirurgicale, car la ponction de l'ascite constituerait une véritable saignée blanche qui affaiblirait considérablement le malade.

D) Chylothorax

Les épanchements de chyle dans la plèvre et dans le péricarde se produisent très rarement. Nous ne connaissons qu'un cas publié par Wilks et Ormerod. Ces deux autres auteurs ont rencontré dans une autopsie le péritoine et la plèvre envahis par un épanchement chyleux.

E) Diarrhée chyleuse

Extrêmement rare. Citée par quelques auteurs. Nous n'en connaissons pas d'exemple.

F) Adéno-lymphocèles et varices lymphatiques

D'après Lancereaux, l'altération filarienne des ganglions et des vaisseaux lymphatiques est caractérisée :

1° Du côté des glandes lymphatiques par une dilatation des vaisseaux intraglandulaires avec hypertrophie de leurs parois, disparition de l'élément adénoïde de la glande qui se transforme en tissu réticulé et caverneux semblable au tissu des tumeurs érectiles.

2° Du côté des lymphatiques, augmentation considérable de leur diamètre en amont et en aval. L'altération des vaisseaux lymphatiques superficiels et cutanés peut être isolée, mais le plus souvent elle existe avec des lésions de ganglions et des vaisseaux profonds, pour de là se propager vers les ganglions et les lymphatiques du tronc.

Le siège habituel des dilatations variqueuses est le triangle de Scarpa, mais généralement les lymphatiques de la cavité abdominale sont pris, comme nous l'avons vu à propos de l'hématochylurie. Giraud cite une observation de varices lympha-

tiques du creux proplité avec hématochylurie; une autre où les lymphatiques de l'aisselle étaient dilatés.

Chez les deux malades, on avait constaté la présence de microfilaires dans le sang.

Les observations de varices lymphatiques de la région inguinale sont nombreuses; une des plus probantes a été publiée par Nélaton; elle a trait à un jeune créole venu à Paris pour se faire opérer :

« Dès que l'instrument tranchant eût entamé la tumeur, dit Nélaton, nous vîmes s'écouler de toute la surface de section une quantité considérable de liquide semblable à du lait par l'aspect et la consistance. A peine avait-on aspergé la surface saignante qu'on le voyait sourdre par une multitude d'orifices ; une partie de ce liquide, équivalant à un quart de verre environ, fut recueilli. Il présentait une teinte tirant légèrement sur le rose, ce qui tenait à la présence de quelques globules sanguins ; *en se refroidissant, il se prend en une masse coagulée*. La tumeur fut extirpée incomplètement à cause de son extension dans les régions inguinale et crurale. Cette opération fut suivie d'accidents les plus graves : une angioleucite diffuse phlegmoneuse des régions crurale supérieure et inguinale se développa, et le malheureux jeune homme succomba en peu de jours. L'autopsie put être faite, et comme il existait deux tumeurs inguinales, j'enlevai, avec le plus grand soin, la tumeur droite qui n'avait point été touchée et qui fut examinée en commun avec M. Sappey, injectée au mercure et conservée au musée Dupuytren. L'examen de cette pièce nous a montré que la tumeur est formée par la dilatation variqueuse des vaisseaux qui entrent dans la composition des ganglions lymphatiques; les vaisseaux sont flexueux, repliés plusieurs fois sur eux-mêmes, ils ont de 2 à 3 millimètres de diamètre ; quelques vaisseaux afférents, en sortent pour aller se perdre dans la chaîne des ganglions superficiels. »

Moty, dans une étude intéressante (*Revue de chirurgie*, 1892), est revenu sur cette question des varices lymphatiques inguino-scrotales, à propos de deux malades qui, à première vue, paraissaient atteints de hernie épiploïque et chez lesquels on

constata la présence de microfilaires dans le sang. Voici quels seraient les signes qui permettraient, d'après Moty, de distinguer ces deux affections :

« La hernie épiploïque forme une masse plus régulière, son pédicule est plus dur que celui des varices lymphatiques; en cas de hernie le testicule est ordinairement un peu atrophié, tandis que son volume augmente dans la filiariose scrotale. Enfin et surtout, il y a dans cette dernière affection des lésions multiples : les pseudo-hernies existent en même temps dans le scrotum et dans l'aine, et souvent elles sont bilatérales. »

Récemment (août 1898), Schwartz a publié à la Société de chirurgie une nouvelle observation d'adénolymphocèle filarienne. Le malade fut opéré avec succès. Dans le ganglion de Cloquet, on rencontra un ver parasite en voie de mortification. Aujourd'hui, grâce aux progrès de l'antiseptie, on peut affronter les opérations d'adénolymphocèle d'origine filarienne.

G) Lympho-scrotum

Cette affection ne mériterait pas une description à part si les auteurs anglais n'avaient pas créé ce mot pour faciliter l'étude des dilatations variqueuses lymphatiques siégeant dans une région spéciale. Un premier point est de ne pas confondre le lympho-scrotum avec l'éléphantiasis du scrotum, quoique les deux affections puissent se greffer l'une sur l'autre.

L'éléphantiasis est caractérisée par un épaississement considérable de la peau et du tissu cellulaire. La peau est assez régulière et ne présente aucune dilatation variqueuse lymphatique.

Dans le lympho-scrotum au contraire l'épaississement de la peau quoique très prononcé, n'arrive pas aux proportions colossales observées dans l'éléphantiasis. De plus, ce qui caractérise véritablement le lympho-scrotum est la présence sur la peau de la région d'une série de dilatations tantôt ampullaires, tantôt variqueuses, mais toutes de nature lymphatique. Souvent ces ampoules crèvent et laissent échapper un liquide lactes-

cent. A ce moment, on dirait que la surface scrotale est couverte d'une série de cratères. C'est dans les dilatations ampullaires qu'il faut aller puiser au moyen d'une seringue de Pravaz un peu de liquide latescent pour y rechercher les embryons de la filaire. S'il existe en même temps des dilatations des



Fig. 62.
Lympho-scrotum.

lymphatiques dans les ganglions inguinaux, on choisira celles-ci de préférence à celles du scrotum.

II) Abcès lymphatiques

Ces manifestations de la filariose sont rares, du moins si l'on en juge par le peu d'observations qu'on trouve dans la science. Nous croyons que quelques variétés d'abcès observés aux colonies sont d'origine filarienne, mais l'attention n'étant pas attirée de ce côté, on ne pense pas à rechercher la filaire, et on ouvre souvent une collection d'aspect plus ou moins purulent sans se douter qu'elle est peut-être due à l'endémie Wuchérienne. Nous appelons l'attention de ce côté, car c'est

dans ces petites collections lymphoïdes qu'on a le plus de chances de trouver, non pas les embryons de la filaire, mais la filaire elle-même à l'état adulte. Nous n'en voulons pour preuve que les faits suivants :

Le 21 décembre 1876, BANCROFT trouve morte dans un abcès lymphatique du bras une femelle adulte ; cette femelle fut adressée à Cobbold qui en donna une description.

Le 12 novembre 1877, J. DE MOURA et F. DOS SANTOS trouvent à Rio cinq filaires dans un abcès lymphatique du bras : l'une était entière, les quatre autres à l'état de fragments.

En janvier 1884, J. DE MOURA trouve encore deux femelles dans un abcès lymphatique du bras. (Thèse de CL. DA SILVA.

f) CRAW-CRAW

« Il règne, dit O'NEILL [1], parmi les indigènes de la côte occidentale d'Afrique, une maladie particulière de la peau appelée *craw-craw*, caractérisée par des papules prurigineuses. On dirait de la gale invétérée, et elle règne à la fente des doigts, aux poignets, aux coudes, presque jamais à la face.

« Ces papules deviennent bientôt vésiculo-pustules, mais l'affection est rebelle au traitement sulfureux.

« L'examen microscopique du séro-pus contenu dans les vésicules ne fait voir que des leucocytes, mais si, au moyen d'un scalpel, bien tranchant, on fait une coupe nette de la vesico-pustule, et si l'on examine soit la coupe elle-même, soit le liquide qui sort de la pustule, on aperçoit au moins une filaire facilement visible dans le champ du microscope, grâce à ses contorsions. — On peut ajouter une goutte d'eau à la préparation. L'examen se fait à un grossissement de 100 diamètres. Les filaires mesurent 220 μ de longueur et 12 à 13 μ de large. »

Au Brésil, DA SILVA ARANJO et DE MAGALHAES ont constaté l'existence d'une dermatose identique et ont retrouvé des embryons dans les papules, avec de légères différences pour-

[1] *The Lancet* du 20 février 1875.

tant. Ainsi, la tête est effilée et la queue pointue; l'animal a un œsophage et un anus; un point noir constitue sa bouche.

L'un des malades (*Arch. de méd. nav.*, 1878) a présenté successivement de l'érysipèle, de la chylurie, du craw-craw et de l'éléphantiasis du scrotum.

Les deux auteurs brésiliens ont appelé leur microfilaire, *filaria dermathemica*.

Devant cette confirmation des auteurs brésiliens qui avaient



Fig. 63.
Micro-filaires du craw-craw d'après O'Neill.

l'habitude d'observer la filaire, en présence des diverses manifestations nettement chyluriques présentées par les malades en même temps que le craw-craw, enfin, à l'examen des dessins donnés par la *Lancette anglaise*, il est difficile de ne pas admettre l'identité d'origine du craw-craw et des autres accidents chyluriens.

Nous rappelons que le professeur Nielly, de Brest, a observé sur un jeune mousse une dermatose parasitaire en tout comparable au *craw-craw*.

Emily a publié dernièrement un travail sur le *craw-craw* du Congo et du Haut-Oubanghi. Voici comment il décrit la marche de la maladie :

Au début, une petite macule se montre, de coloration rouge-brun tirant sur le violet, et d'autres fois d'un rouge plus fauve. Son siège de prédilection est la partie inférieure des jambes, la cheville, la face dorsale des pieds et des orteils. Il n'est pas rare d'en voir également sur le dos des mains et surtout des doigts. A ce moment les démangeaisons éclatent, irrésistibles, épouvantables. Le malade ne peut y résister. Il se gratte, et ne contribue pas peu, de la sorte, à la transformation de ces macules en petites papules qui sont tout d'abord de faibles dimensions. Alors excoriées, déchirées par les ongles, elles laissent suinter une petite sérosité incolore. Peu à peu l'épiderme qui les recouvre se sphacèle et tombe, les couches sous-jacentes se creusent en cratère et se mettent à suppurer. La pustule est formée, c'est le craw-craw. Entouré d'une zone de peau enflammée formant un cercle rouge lie de vin, dont les tons vont en décroissant du centre à la périphérie, le craw-craw se présente sous l'aspect d'une plaie creusée, à bords presque à pic, dont le fond est granuleux, tapissé de petits bourgeons assez pâles, sécrétant un pus peu épais. Celui-ci, en s'écoulant constamment, irrite les bords de l'ulcération, qui va en augmentant et peut facilement atteindre les dimensions d'une pièce de 2 et même de 5 francs. Au contact de l'air, cette sécrétion se condense, devient dure et recouvre la plaie d'une pellicule imperméable au-dessous de laquelle le pus s'accumule, et où les agents pathogènes, spécifiques et autres, doivent pulluler. Tout autour, sur une étendue assez considérable, les tissus deviennent indurés et tuméfiés. C'est là une cause de gêne, qui se transforme en une véritable douleur cuisante, quelquefois insupportable, lorsque le craw-craw se développe au niveau de points où le tissu cellulaire est peu considérable, comme sur les doigts ou les orteils. »

Le traitement employé par Emily consiste à cureter la plaie avec le scalpel et un tampon de coton, jusqu'à produire un léger suintement sanguin à la surface des chairs. On lave avec une solution de sublimé, puis on saupoudre *largâ manu* toute l'ulcération avec de l'acide borique pulvérisé pur. La cavité de la plaie doit être bourrée littéralement et les bords complètement recouverts de cette poudre. On maintient la poudre au moyen d'un large carré de gaze vaselinée et on exerce une légère compression au-dessus de la plaie au moyen de coton et d'une bande.

La description d'Émily semble se rapporter plutôt au clou de Biskra qu'au véritable craw-craw. Nous rappelons en effet que le bouton d'Orient débute par une papule et se termine par une ulcération. En somme, le craw-craw est une

maladie qui nécessite de nouvelles études au point de vue de la pathogénie de l'affection.

J) Maladie du sommeil

Syn. : Léthargie des nègres ; hypnosie ; somnose ; sleeping-sickness ; somnolensa.

1° Historique. — La première mention d'affection soporeuse que l'on trouve dans l'histoire coloniale est due à Pouppé-Desportes, médecin français à Saint-Domingue (1732). Voici cette curieuse observation en entier ; « Un nègre, exposé à recevoir des coups de bâton, tomba dans une nonchalance, qui fut suivie d'affection soporeuse dont on le faisait sortir en l'agitant et le maltraitant. Le malade ne pouvait marcher et paraissait ne point avoir de sentiment. On lui trouva après la mort la glande pinéale de la grosseur d'un œuf, d'une substance fongueuse, et dans la partie supérieure une matière savonneuse comme du pus congelé, et qui occupait un tiers de la glande et qui était renfermé dans un kyste dont la membrane avait une demi-ligne d'épaisseur. » (Gros, *Arch. de Méd. nav.*)

Moreau de Jonnès, qui a séjourné aux Antilles (1808-1809), mentionne seulement le sommeil léthargique.

Wintterbottom étudia le premier la maladie dans le golfe de Guinée.

Au moment où on supprima la traite des noirs et où on la remplaça par l'émigration africaine, on mit à bord des bateaux émigrants des médecins de marine comme commissaires du gouvernement. Ceux-ci eurent tout le loisir d'étudier cette maladie, inconnue jusque-là, qui frappait quelques hommes du convoi pendant le voyage d'Afrique aux Antilles. Dangaix l'appela *hypnosie* (1861) ; Carles l'observa sur les nègres du Congo (th. de Montpellier, 1863) ; enfin, le meilleur travail clinique qui ait été fait sur la question est, sans contredit, celui de Guérin à la Martinique (th. de Paris, 1869). Dans l'espace de douze ans, Guérin a observé 148 cas de maladie du sommeil sur les nègres travailleurs transportés de la côte d'Afrique aux

Antilles. Ribeiro signale l'existence de la maladie aux îles du Prince et de Saint-Thomas (golfe de Guinée). Nous arrivons enfin aux travaux de Corre et à ceux plus récents de Stephen Mackenzie et de Manson, dont nous parlerons à propos de la pathogénie.

2° **Domaine géographique.** — La maladie du sommeil a été observée sur toute la côte occidentale d'Afrique, depuis le Sénégal jusqu'à Loanda, en comprenant les îles du Prince, Saint-Thomas, Fernando-Po. Elle est particulièrement fréquente en Sénégambie, dans les cercles de Joal et Portudal où, d'après Corre, elle fait assez de ravages pour qu'on ait été obligé de remplacer les tirailleurs sénégalais par des soldats d'infanterie de marine. Elle est aussi très commune dans la Casamance et le Saloum. Enfin, elle a existé aux Antilles au moment où ces colonies ont reçu par la traite et par l'émigration de nombreux convois d'esclaves et de travailleurs ; mais elle ne paraît pas s'y être implantée, car les descendants des nègres immigrés sont restés indemnes jusqu'à ce jour.

3° **Causes prédisposantes.** — a. *Race.* — La maladie du sommeil paraît spéciale à la race noire ; on a observé quelques rares cas chez des métis de nègres, comme le prouvent une observation de Chassaniol relative à un mulâtre de Saint-Louis (Sénégal), une autre de Ribeiro, une troisième de Calvin chez des mulâtresses. Corre parle cependant d'une femme maure que l'on disait atteinte de *nélavan*.

b. *Sexe.* — En Afrique, la maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Guérin soutient qu'aux Antilles, au contraire, elle est plus commune chez l'homme. La proportion observée par lui serait de sept cas chez l'homme contre trois chez la femme. Il est vrai d'ajouter qu'au moment de la traite et de l'émigration noire, les convois se composaient en grande partie d'éléments mâles.

c. *Age.* — D'après Guérin, l'âge de prédilection est entre dix et dix-huit ans. Carles est du même avis : le plus souvent, dit-il, ce sont les jeunes sujets qui succombent à l'hypnosie ;

quelques sujets n'étaient atteints que cinq ou sept ans après leur arrivée aux Antilles.

4° Nature de la maladie. — a. *Piqûre de raie.* — Il est une croyance parmi les Soussous, c'est que la maladie du sommeil serait due à la piqûre de raie (Drevon). Cette hypothèse est peu plausible, car il y a des pays où la raie n'existe pas et où règne cependant l'hypnosie.

b. *Nostalgie.* — C'est Carles qui a appelé l'hypnosie la maladie des *barracons* (hangars de traite). Guérin, qui a étudié l'état d'âme du nègre esclave, dit que celui-ci n'a aucun souci de son pays natal ; tout se réduit pour lui à la famille ; mais il n'est pas rare, ajoute-t-il, de voir l'Africain, abandonné par sa femme, devenir triste, paresseux, insouciant et contracter la cruelle maladie. Le rôle de la nostalgie dans la genèse de cette affection doit donc se borner à préparer le terrain, et, en effet, l'hypnosie a été observée chez des nègres vivant en pleine liberté dans leur pays natal sur les côtes d'Afrique, c'est-à-dire dans des conditions où la nostalgie ne peut être invoquée.

c. *Excès alcooliques.* — Cause incriminée dans toutes les maladies des pays chauds. Il suffit pour la réduire à néant de constater, avec Corre, que les marabouts les plus fervents, qui ne boivent que de l'eau, sont atteints quelquefois de la maladie du sommeil.

d. *Insolation.* — Simple hypothèse émise par Bérenger-Féraud contre laquelle parlent une multitude de faits : sensibilité de la race blanche à l'insolation et absence de l'hypnosie chez elle ; non-existence de la maladie dans d'autres points de la zone chaude du globe habités par la race noire, etc.

e. *Paludisme.* — Autre hypothèse purement gratuite émise par Armand dans sa *Climatologie* et contre laquelle se dressent les mêmes objections que celles déjà émises contre l'insolation.

f. *Empoisonnement.* — Les empoisonnements sont très fréquents sur la côte occidentale d'Afrique et, pour les indigènes de certaines régions, la maladie du sommeil ne serait qu'un maléfice, une espèce de sort jeté. Il est facile de remarquer

qu'aucun toxique connu ne possède une action assez lente pour déterminer le syndrome hypnosie, et que les poisons employés par les naturels de la côte africaine, comme les diverses variétés de strophantus, sont des poisons cardiaques et convulsifs à action rapide.

g. *Intoxication alimentaire.* — La maladie du sommeil serait-elle une maladie d'intoxication alimentaire, comme le paraît être le béribéri, comme le sont chez nous la pellagre, le lathyrisme, etc. ? La base de l'alimentation indigène est constituée par du mil, du riz et du maïs. Le maïs produit la pellagre, le riz produit le béribéri ; le mil donnerait-il naissance à l'hypnosie ? Corre, qui croyait *a priori* à une intoxication alimentaire, a été obligé de rejeter cette hypothèse en voyant les tirailleurs sénégalais n'être atteints que longtemps après avoir quitté les centres endémiques.

h. *Poli-encéphalite.* — Mauthner a émis, sans preuve anatomique, l'idée d'une poli-encéphalite supérieure, c'est-à-dire d'une inflammation de la substance grise qui entoure les ventricules cérébraux.

i. *Ophtalmoplégie nucléaire.* — Blanc, dans sa thèse (Paris, 1886), rapprochait l'hypnosie des nègres de l'ophtalmoplégie nucléaire : « Les lésions primitives des noyaux dissociés de la troisième paire peuvent gagner la lame de substance grise qui revêt l'aqueduc de Sylvius, les troisième et quatrième ventricules ; l'ophtalmoplégie s'accompagne alors de somnolence et de la torpeur observée dans l'hypnosie ; un processus anatomique marchant en sens inverse, c'est-à-dire envahissant les lames grises du quatrième et du troisième ventricule, peut atteindre les noyaux de la troisième paire, associant à l'hypnosie des symptômes oculaires. »

Le simple raisonnement suffit à exclure ces deux dernières théories ; car, pourquoi les noirs vivant dans les mêmes conditions climatériques, mais en dehors des foyers endémiques, ne seraient-ils pas atteints ? Pourquoi cette maladie a-t-elle disparu aux Antilles chez les descendants des nègres d'Afrique ?

j. *Origine parasitaire.* — Par la logique, nous sommes amenés à nous demander s'il n'existe pas sur la côte occidentale

d'Afrique, car il ne faut pas oublier que la maladie du sommeil est spéciale à cette région, des conditions particulières propres à entretenir certains germes telluriques ou hydriques qui, une fois absorbés par l'homme, développeraient chez lui ce syndrome curieux qu'on appelle l'hypnosie. Ces germes sont-ils des microbes ? On a publié quelques observations avec recherches bactériologiques ; ces recherches semblent avoir été mal conduites, tel est le travail des deux Portugais Cagigal et Lepierre qui ont trouvé un bacille dans le sang. Mais l'observation porte que, pendant le dernier mois de la maladie, les urines avaient été ammoniacales à l'émission ; enfin, l'autopsie n'avait été pratiquée que quarante-trois heures après la mort.

Sans nier, *a priori*, l'origine microbienne de la maladie, nous croyons cependant qu'il y a lieu de rejeter cette hypothèse, car les maladies à longue incubation, comme la maladie du sommeil, sont rares dans l'espèce humaine. Nous ne pouvons guère en citer que trois : la lèpre, la tuberculose, la syphilis ; mais ces trois maladies sont transmissibles puisqu'elles se perpétuent dans l'espèce humaine. Il n'en est pas de même de la maladie du sommeil, qui ne s'est pas transmise aux Antilles chez les descendants des nègres africains. Il faut donc chercher autre chose.

Stephen Mackensie et Manson ont publié dans ces dernières années une observation qui ouvre à la question des horizons nouveaux. Voici, d'après la *Semaine médicale*, le résumé des travaux de ces deux savants : « Stephen Mackensie eut l'occasion d'observer un nègre âgé de vingt-deux ans, né dans un village du Congo où les cas de *nélavan* sont fréquents ; presque tous les parents du malade en étaient morts, et lui-même n'était venu en Angleterre que pour se faire soigner. Lorsque le malade arriva à Londres, son état mental paraissait satisfaisant ; on remarqua bientôt cependant qu'il tombait parfois dans une sorte de somnolence ; les paupières s'abaissaient en partie et le visage prenait l'expression de fatigue qui est un des signes les plus caractéristiques du nélavan. L'examen des viscères ne révéla rien d'anormal ; les jambes étaient couvertes d'une éruption eczémateuse. Peu à peu la force musculaire

diminua et la démarche devint chancelante ; on constata, en outre, un tremblement très marqué de la langue et des bras, ainsi qu'une tendance de plus en plus accentuée à l'hébétude mentale et à la somnolence. Puis survint une sorte d'attaque avec perte de connaissance, fièvre et transpiration profuse ; cette attaque fut suivie d'une aggravation de tous les symptômes. L'urine, foncée et de poids spécifique élevé, ne contenait pas d'albumine, mais on en a trouvé des traces lors des deux premières analyses. Il n'y avait pas d'anémie notable, mais le sang contenait, de jour et de nuit, des filaires en nombre considérable. »

Un premier examen du sang, fait par MANSON, avait révélé la présence de filaires qui paraissaient appartenir à l'espèce ordinaire. Peu de temps avant la mort du malade, MANSON examina de nouveau le sang, et, cette fois, il y découvrit, outre la filaire ordinaire, une espèce plus petite, qui se trouve dans le sang aussi bien pendant le jour que pendant la nuit. Aussi MANSON propose-t-il de l'appeler *filaria perstans*. Nous avons déjà vu à propos de l'histoire de la filaire du sang humain que les microfilaires que l'on rencontre dans le système circulatoire pourraient bien n'être que des embryons d'anguillules ou d'autres parasites du tube digestif. Nous pouvons donc nous demander si, en définitive, la maladie du sommeil, chez les nègres, ne se réduit pas à l'habitat de l'intestin par une espèce d'anguillule encore inconnue ou par tout autre parasite qui lancerait ses embryons dans le tube digestif, de là quelques-uns de ceux-ci pénétreraient dans le système circulatoire, ne produisant aucun phénomène morbide tant qu'ils seraient en mouvement, mais donnant naissance à la maladie du sommeil dès qu'ils viennent à s'arrêter dans les vaisseaux du cerveau.

L'anatomie pathologique va nous renseigner sur le bien fondé de cette hypothèse.

5° Anatomie pathologique. — Laissant de côté les autopsies peu probantes de maladie du sommeil, nous nous adresserons aux auteurs qui ont fixé d'une façon plus précise les lésions anatomo-pathologiques rencontrées sur le cadavre :

Dangaix, en 1861, avait déjà signalé l'engorgement des veines de Galien ; mais c'est Guérin, dans sa thèse (1869), qui a le plus insisté sur les lésions que l'on rencontre dans la circulation cérébrale. Dans les trente-deux autopsies qu'il a pratiquées, il a presque toujours trouvé les sinus de la dure-mère dilatés, plus ou moins gorgés de sang ; les vaisseaux arachnoïdiens et ceux de la surface de l'encéphale présentaient une augmentation de volume exagéré, quelquefois ils étaient *variqueux*. Les méninges ne présentent jamais de trace d'inflammation récente ou chronique. Un examen minutieux du tissu nerveux du cerveau et de ses annexes n'a jamais pu découvrir ni ramollissement, ni aucune autre lésion.

6° **Étude clinique**. — Nous avons déjà vu que l'étude de la maladie du sommeil chez les nègres transportés de la côte d'Afrique aux Antilles avait permis de constater que l'affection pouvait faire son apparition après cinq et même sept ans de séjour dans les nouvelles colonies. L'incubation de l'hypnosie peut donc être très longue, et, d'après Corre, les gens de Gorée qui ont habité les foyers endémiques de la côte occidentale ne se considèrent comme indemnes qu'après sept années passées dans leur propre pays.

La maladie s'annonce habituellement par une céphalalgie sus-orbitaire peu intense, mais continue. Guérin distingue deux formes de la maladie du sommeil : 1° une forme adynamique ; 2° une forme ataxique. Voici comment évolue l'hypnosie d'après cet auteur :

a. *Forme adynamique*. — Après quelques jours, survient un besoin de dormir d'abord léger, débutant après les repas, rarement dès le matin. Le malade commence par y résister ; puis, après un temps plus ou moins long, il succombe malgré lui. Cette somnolence est souvent précédée d'un engourdissement du cuir chevelu et d'une pesanteur de la paupière supérieure qui s'abaisse graduellement jusqu'à l'occlusion presque complète de l'œil. Ce prolapsus de la paupière supérieure disparaît en partie quelques instants après le réveil. Ce n'est que dans la période avancée de la maladie que ce phénomène per-

siste, au point que l'œil reste constamment à moitié fermé.

Quelques jours après, les accès de sommeil deviennent de plus en plus longs, surprennent les malades dans toutes les positions, le plus souvent pendant les repas. Dans cette seconde période, la marche devient lourde, le malade est paresseux, triste, il évite ses compagnons. La figure se tuméfie, surtout pendant le sommeil, des veinules saillantes parcourent la surface de la sclérotique, les conjonctives sont humides, le globe oculaire semble faire saillie. La température de la peau est normale, elle tend à s'abaisser vers la fin [1].

L'appétit est bon, la langue humide, quelquefois recouverte d'un enduit blanchâtre; tendance à la constipation, pas d'albumine dans les urines.

Les accès de sommeil deviennent de plus en plus fréquents, de plus en plus longs, le malade arrive à ne plus pouvoir s'éveiller lui-même. Les mouvements deviennent saccadés, la marche est chancelante, la station debout est difficile, le malade s'endort dans toutes les positions.

b. *Forme ataxique*. — D'autres fois, vers la deuxième période, souvent dès le début, surviennent des accidents nerveux dont la forme varie; tantôt ce sont des crises violentes, des mouvements désordonnés dont le malade se rend compte sans qu'il puisse les modérer. Au début, les attaques de convulsions sont éloignées; après chacune d'elles, les accidents du sommeil deviennent plus graves, et vers la fin de la troisième période, les convulsions sont incessantes; leur intensité est moins grande, les malades sont agités quelquefois d'un mouvement imperceptible; dans les derniers jours, le pouls est faible, petit, fréquent, à peine visible.

L'intelligence est conservée intacte pendant les deux premières périodes; son activité est moins grande pendant la

[1] Corre, chez ses malades, a observé une fièvre continue au début, de l'hypothermie ensuite. D'après Bérenger-Féraud, la température descendrait à 35° et même à 34°2 à l'approche de la mort. Le pouls aurait une marche inverse de la température : lent au début, 60 en moyenne, il augmente de fréquence et arrive à 120 et 135 pulsations, à peine perceptibles dans les derniers jours de la maladie.

troisième et lorsque le malade touche à sa fin ; bien qu'il n'existe jamais de délire, les facultés intellectuelles semblent être complètement abolies.

Guérin n'a pas remarqué de troubles de la vision, de l'odorat et du goût. La sensibilité générale tend à s'émousser avec les progrès de la maladie et, à la dernière période, il faut une excitation violente pour réveiller les sens endormis. L'urine ne contient jamais d'albumine, ce qui exclut toute idée de coma ou de convulsions urémiques [1].

Nous croyons utile de compléter cet exposé clinique par la relation de deux observations types empruntées à la thèse de Guérin.

Obs. I. *Maladie du sommeil.* — F..., âgé de vingt-cinq ans environ, né en Afrique, à la Martinique depuis cinq ans, entre à l'hôpital le 15 janvier 1865 : depuis deux mois se plaint de pesanteur à la tête et de besoin de dormir ; ce besoin devient quelquefois si impérieux qu'il s'endort même en travaillant.

Facies type : Paupières supérieures légèrement tuméfiées, incomplètement relevées ;
Pesanteur sus-orbitaire ;
Constriction aux tempes ;
Intelligence nette ;
Sensibilité normale ;
Pouls 70, régulier ; pas de fièvre, pas de constipation.

Le 16 janvier. — Deux attaques de sommeil : la première, après déjeuner ; la seconde, de deux heures à quatre heures ; durée des attaques, cinq heures.

Ces attaques sont toujours précédées d'un sentiment intense d'engourdissement de la tête.

Malade assis sur le lit, penché en avant, tombe ; face turgescente, paupières tuméfiées et la sensibilité cutanée un peu émoussée, mais non abolie. Vers la fin du sommeil, ces symptômes disparaissent graduellement ; le malade se lève lourdement, s'assied, les paupières demi-closes et toujours tuméfiées. Après un moment d'hésitation, pendant lequel le malade cherche à coordonner ses idées, il laisse le lit, fait quelques pas, gauchement, urine, se recouche, reste encore longtemps alourdi, puis les mêmes phénomènes recommencent.

Nouvelle attaque de quatre heures au moment du dîner.

Le matin, le réveil est plus facile et le malade reste debout une partie de la matinée.

[1] Le Dr Nicolas n'a pas observé de convulsions chez ses malades.

Le 17. — Pendant le déjeuner, céphalalgie, assoupissement, titubation et bientôt sommeil qui dure tout le jour, à peine interrompu par de courts instants de réveil.

Du 18 *février au* 20. — Le malade peut résister au sommeil, en se mettant la tête sous une douche froide au début de la somnolence.

Le 10 *mars*. — Reprend son service, n'a plus rien.

Deuxième entrée le 2 *septembre* 1865. — Sept mois et demi après sa sortie, mêmes phénomènes : pas d'œdème des membres, intelligence nette, sensibilité intacte.

Le 3. — Le sommeil débute pendant le repas du matin qui n'est pas achevé : le malade s'étend en avant et reste endormi dans le décubitus abdominal jusqu'au dîner.

Le matin, au réveil, moins de malaise : mais à partir du déjeuner, sommeil continu : une seule fois il débute le matin ; les veines du cou se gonflent pendant le sommeil, face turgescente.

Le 2 *novembre*. — La vie s'éteint sans secousse.

Autopsie six heures après la mort. — Sinus dilatés et remplis de sang épais, noir ; la toile choroïdienne contient de nombreux vaisseaux dilatés, comme *variqueux*. Au niveau de la protubérance annulaire, les lames de l'arachnoïde sont infiltrées de sérosité. Cette infiltration séreuse s'étend jusqu'à la partie inférieure du bulbe rachidien. Les viscères thoraciques et abdominaux n'offrent pas d'altération. Pas de vers dans le tube intestinal.

Obs. II. *Maladie du sommeil terminée par hémorragie cérébrale*. — L..., débarqué il y a trois jours d'un convoi d'émigrants africains [1], est né au Congo. Dès les premiers jours du départ du Congo, le médecin du bord s'est aperçu qu'il est somnolent, mais n'a pas su la date de l'invasion. A son entrée à l'hôpital de Fort-de-France, le 11 mai 1859, les paupières sont alourdies et le malade répond à peine aux questions de l'interprète : langue bonne, pouls large, peu fréquent.

Le 12 *mai*. — Le malade a dormi sans cesse : à peine est-il réveillé et conduit dans la cour qu'il ne tarde pas à s'assoupir dans quelque coin : son sommeil est lourd, ronflant. Pendant ce sommeil, la *face se congestionne*, le *cou se tuméfie* : l'appétit est bon, mais le malade ne peut achever ses repas : il mange les bouchées gloutonnement et s'endort : ce n'est qu'en l'excitant fortement qu'il peut achever le repas.

Le 20, à 8 heures du matin, surviennent des convulsions pendant le sommeil. Les yeux sont convulsés, déviés à gauche et en

[1] Les convois d'esclaves comprenaient toujours des hommes jeunes ou adultes. Une hémorragie méningée survenant chez un homme de cet âge plaide en faveur de l'origine mécanique filarienne de la maladie du sommeil.

haut, la pupille droite est fort dilatée, la pupille gauche contractée, le côté gauche s'agite avec plus de violence que le côté droit. La tête est renversée en arrière et à gauche, et reprend cette position aussitôt qu'elle est ramenée en avant. Pouls plein à 80. Les convulsions cessent de temps en temps. Le malade est plongé dans un état comateux pendant lequel la respiration est bruyante. Par moments, il pousse des cris plaintifs, puis les convulsions reparaissent. Saignée de 400 grammes, glace sur la tête, sinapismes aux jambes. Vers la fin du jour, les convulsions diminuent : hémiplégie du côté droit.

Le 21. — Coma, pas de convulsion.

Le 22. — Coma, respiration bruyante.

Mort le 23, à 7 heures du matin.

Autopsie. — Taches ecchymotiques sur les méninges *à gauche*. A la partie postérieure et supérieure du lobe pariétal gauche, s'observe un caillot diffluent pesant 20 grammes : à son niveau, la substance cérébrale est ramollie : elle tombe en bouillie par le grattage léger pratiqué avec le manche du scalpel. L'arachnoïde et la pie-mère sont détruites en ce point. Du pourtour du caillot partent en rayonnant les caillots sanguins qui suivent les sillons des circonvolutions. Ces caillots sont sus-arachnoïdiens. Pas d'épanchements dans les ventricules.

7° Marche, durée. — Dangaix attribuait une durée d'un mois à chacune des trois périodes, mais on a vu la maladie se prolonger pendant un et deux ans. Dans quelques rares exceptions, sa marche est interrompue par des améliorations. D'autres fois, après être restée stationnaire pendant quelque temps, la maladie reprend sa marche progressive.

8° Complications. — Nous avons vu, d'après l'observation citée plus haut, que la maladie du sommeil peut se compliquer d'hémorragie cérébrale, ce qu'explique très bien l'état variqueux des vaisseaux. D'autres maladies peuvent venir interrompre brusquement le cours normal de l'hypnosie : telles sont la dysenterie et la méningite (Dangaix). Enfin, Corre a signalé la fréquence d'éruptions papuleuses ou papulo-vésiculeuses sur les membres et sur le tronc, principalement sur la poitrine. Ces éruptions pourraient bien être des manifestations du craw-craw.

9° Diagnostic. — L'hypnosie pourrait être confondue avec les attaques de sommeil qu'on rencontre quelquefois chez les

hystériques : mais dans le sommeil hystérique, lorsqu'on veut ouvrir les yeux du sujet, on voit les paupières entrer en vibrations. De plus, aucune excitation ne parvient à réveiller le malade, alors que dans l'hypnosie des pays chauds, du moins au début de l'affection, on parvient facilement à faire sortir le patient de sa torpeur.

La *nona* est une maladie curieuse qui a été signalée dans certaines épidémies de grippe (Tubinge, 1718 ; Mantoue, 1889-90) et qui est caractérisée elle aussi par un sommeil prolongé ; mais ici, le sommeil ne dure en général que de huit à quinze jours. Dans la seule autopsie qui ait été faite, on a trouvé une hypéremie des méninges cérébrales avec œdème du cerveau. On en a fait une méningite cerébro-spinale grippable comparable au typhus cérébro-spinal pneumonique. Ce ne serait donc qu'une variété anatomique de la grippe.

Citons enfin, comme maladie se rapprochant de l'hypnosie des pays chauds, la somnolence et la narcolepsie hépatique étudiées par Lévi (*Arch. de Méd.*, 1896) dans la période avancée de la cirrhose du foie et dans le cours d'attaques de coliques hépatiques.

Le *nélavan* [1] est une maladie qui se rapproche de la maladie du sommeil par un symptôme, la somnolence. D'après Nicolas,

[1] Au moment de remettre notre livre à l'impression, nous venons de prendre connaissance de deux travaux récents : 1° une note de Regis et Gaide, dans la *Presse médicale* du 1er octobre 1898, sur les *Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème*. En lisant attentivement l'observation de Gaide, il est facile de se convaincre que notre camarade de la Marine a eu affaire à un cas de *nélavan* que nous considérons jusqu'à nouvel ordre comme une tuberculose ganglionnaire. Du reste, la véritable maladie du sommeil n'a jamais été signalée dans le Soudan, pas plus à Bammako, pays d'origine du tirailleur malade, que dans les divers postes énumérés dans l'observation (Kayes, Dieumé, etc.).

2° Un travail publié par notre camarade Marchoux dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (mars 1899). Marchoux tend à considérer la maladie du sommeil comme une manifestation pneumococcique, une sorte de méningite cérébro-spinale. Or, l'évolution rapide de la maladie observée par Marchoux et les lésions trouvées à l'autopsie ne semblent pas se rattacher à la maladie décrite par Guérin.

le nélavan comporte, en outre de la somnolence, un ensemble de symptômes très divers : douleurs aiguës disséminées un peu partout, phénomènes d'hyperesthésie, hallucinations terrifiantes, urine vert foncé. D'ailleurs, le sommeil et la somnolence manqueraient souvent dans les épidémies de nélavan. Le nélavan serait épidémique, frappant des villages entiers; les habitants fuient devant lui, les malades sont partout un objet d'effroi. C'est une affection essentiellement purulente; l'engorgement ganglionnaire est habituel et l'on dit què l'ablation des ganglions suppurés rétablit la santé d'une façon définitive. Aussi, pour Nicolas, le nélavan serait une maladie parasitaire.

Ne serait-ce pas là une affection tuberculeuse à marche rapide et stupéfiante, comme on en rencontre souvent chez les noirs?

Le nélavan paraît héréditaire. On observe les premiers symptômes chez les enfants à la mamelle, nés de parents scrofuleux ou somnolents; on croit généralement à la contagion par la bave que les malades laissent tomber dans les aliments pris en commun; aussi a-t-on l'habitude de séquestrer les individus atteints de nélavan avancé (Corre).

10° Mortalité. — La terminaison est toujours fatale; cependant, Guérin, sur 148 cas, prétend avoir obtenu une guérison chez un malade traité dès le début de son affection.

11° Prophylaxie.— Nous avons vu qu'on n'a jamais signalé de cas de maladie du sommeil chez les Européens; peut-être cette immunité est-elle due aux précautions hygiéniques que l'on prend aux colonies, en particulier à la filtration de l'eau potable. Le jour où l'on parviendra à imposer les mêmes pratiques hygiéniques à la race noire, on la préservera, suivant toutes probabilités, des atteintes de la maladie.

12° Traitement. — Les nègres de la côte d'Afrique font usage de purgatifs répétés et provoquent chez les malades des sudations abondantes. Les Européens ont tenté divers traitements, mais sans aucun succès : sulfate de quinine, café, frictions mercurielles, iodure de potassium, noix de kola, calomel,

etc. CAUVIN croit avoir guéri un jeune nègre de la façon suivante :

1° 0gr15 de santonine, pendant trois semaines tous les jours.
2° 0gr25 de calomel tous les quatre jours.

(Chaque matin, une tasse de café noir ; à midi, une ou deux cuillerées HFM ; le soir, 1 à 3 centigrammes d'extrait de belladone.)

Pendant quinze jours, huile de ricin une ou deux fois par semaine.

Le café et la belladone furent continués une semaine encore après avoir cessé l'usage de la santonine.

Le traitement de la maladie du sommeil doit découler de l'idée que nous nous sommes faite de la pathogénie de cette affection. S'il est vrai que l'hypnosie soit une affection vermineuse du tube digestif avec filariose du sang, il est indiqué de débarrasser tout d'abord le tube digestif au moyen de purgatifs anthelmintiques : santonine, calomel. Pour débarrasser la circulation générale des filaires-embryons qui y circulent en très grand nombre, nous proposons d'appliquer le traitement suivant : Faire une saignée de 300 centimètres cubes tous les huit jours, remplacer le sang évacué par une injection sous-cutanée de la même quantité de sérum artificiel. A supposer que chaque saignée de 300 grammes enlèverait 18,000 parasites à l'organisme malade. Au bout d'un certain nombre de saignées, le sang finirait par être complètement débarrassé de ces hôtes malfaisants.

L'intestin étant libéré lui-même des individus adultes, le sang ne pourrait plus être réensemencé. Les quelques filaires-embryons qui échapperaient à la lancette deviendraient rapidement la proie de nos défenseurs naturels, les leucocytes microphages et macrophages.

K) ÉLÉPHANTIASIS DES PAYS CHAUDS[1]

Syn. : Grosses jambes, jambes des Barbades, jambes d'éléphant, pachydermie.

L'éléphantiasis peut être considéré comme une cirrhose hypertrophique de la peau, qui atteint parfois une épaisseur

[1] GUILLEMAIN. *Th. de Bordeaux*, 1898.

de plusieurs centimètres. En effet, en sectionnant la peau d'un éléphantiaque, on lui trouve un aspect squirrheux rappelant tout à fait la peau du verrat. Cette définition générale peut s'appliquer à tous les cas d'éléphantiasis, car il ne faut pas oublier que le terme d'éléphantiasis répond à divers états pathologiques. En un mot, il constitue ce qu'en clinique on appelle un syndrome.

Avant de parler de l'éléphantiasis des pays chauds, passons en revue tous les cas dans lesquels on rencontre le syndrome éléphantiasis.

1° L'éléphantiasis peut avoir une origine purement mécanique, due à l'œdème prolongé d'une région : telles sont, par exemple, les pachydermies des maladies du cœur, des maladies des reins, des phlébites, des obstructions lymphatiques.

2° Il existe aussi des cas d'éléphantiasis d'origine purement névropathique, comme le montre l'observation du professeur Pitres sur un cas d'éléphantiasis d'origine tabétique. On aurait encore noté le développement de ce syndrome dans le cours de l'hystérie.

A propos d'éléphantiasis névropathique, il faut en distinguer les cas de pseudo-éléphantiasis lipomateux qui sont toujours d'origine congénitale. Les tumeurs éléphantiasiques des bras et du dos, décrites par Moncorvo rentrent dans cette catégorie.

3° On isole encore une variété d'éléphantiasis due, celle-là, à la tuberculose ou à la lèpre, d'où leur nom d'éléphantiasis tuberculeux, d'éléphantiasis lépreux. Cette dernière variété est encore appelée éléphantiasis des Grecs.

4° Enfin l'éléphantiasis peut être provoqué par des poussées inflammatoires répétées dans une région quelconque du corps, tels sont l'éléphantiasis *nostras* dû à l'érysipèle récidivant et l'éléphantiasis des pays chauds.

Nous ne nous occuperons ici que de l'éléphantiasis des pays chauds.

1° Pathogénie. — A. Opinion des anciens. — Les auteurs anciens rattachaient l'éléphantiasis des pays chauds à la malaria, basant leur opinion sur les faits suivants :

L'éléphantiasis s'observe particulièrement dans les terrains bas et marécageux ; ainsi, la maladie, fréquente à la Grande-Terre, est rare au contraire dans la portion volcanique de la Guadeloupe. Le même contraste se voit entre les parties basses et les parties montagneuses du Brésil, etc., etc.

Une autre cause venant corroborer cette opinion des Anciens, c'est la similitude de l'accès paludéen et de l'accès éléphantiasique. Nous verrons qu'il existe, cependant, quelques différences entre les deux, dans le stade fébrile.

A cette théorie, on peut objecter plusieurs faits dont voici les principaux :

En thèse générale, dans les pays chauds, les Européens bien que très sensibles à la malaria, ne présentent que peu ou pas d'éléphantiasis. Au contraire, la race noire, qui s'impalude peu, offre de nombreux cas de pachydermie.

En Océanie, dans les îles absolument indemnes de paludisme, on rencontre de nombreux cas d'éléphantiasis parmi les indigènes.

Azéma avait déjà fait observer que le paludisme ne s'était montré à la Réunion et à Maurice que depuis une période tout à fait rapprochée, remontant à peu près à l'année 1865, alors que les diverses variétés d'éléphantiasis y étaient connues depuis la première occupation de ces colonies.

Nous devons donc rejeter l'opinion des anciens qui rattachaient l'éléphantiasis à la malaria.

B. Opinion actuelle. — Actuellement, on croit dans la science que l'éléphantiasis des pays chauds est dû à l'invasion de l'organisme humain par la microfilaire de Demarquay et Wucherer et, par conséquent, par la filaire adulte de Bancroft. Voici le mécanisme qui présiderait au développement de la maladie : une filaire femelle se serait cantonnée dans un coin retiré de l'organisme, tel qu'un vaisseau lymphatique ou un vaisseau sanguin, y vivrait et donnerait naissance à un nombre considérable d'embryons, entraînés ensuite dans le torrent circulatoire. Ces embryons viendraient obstruer certains troncs lymphatiques, et cette oblitération des vaisseaux aurait pour

résultat d'accumuler la lymphe dans les parties périphériques du corps. Cette lymphe stagnante arriverait à un certain degré d'organisation, d'où éléphantiasis.

1° FIRKET[1], chez la majorité des nègres du Congo, a pu constater la présence d'embryons de filaires que plusieurs de leurs caractères rattachent au type *Filaria perstans* de MANSON.

Or, la santé des individus porteurs de ces parasites, ne paraissait en rien altéré.

2° Pendant un séjour de deux ans que j'ai fait à la Guyane, j'ai eu l'occasion d'examiner un très grand nombre de cas d'éléphantiasis des pays chauds, en particulier à l'hôpital indigène du camp Saint-Denis. Malgré les meilleures conditions d'examen du sang ou de la lymphe des malades (examen fait particulièrement pendant la nuit), je n'ai jamais rencontré de microfilaire dans le système circulatoire.

Dans un seul cas, avec le Dr HACHE, j'ai rencontré des microfilaires dans un abcès lymphatique de l'avant-bras, chez un individu qui ne présentait, du reste, aucune manifestation éléphantiasique.

3° L'éléphantiasis est très commun en Algérie, au point d'avoir mérité le nom d'éléphantiasis des Arabes. Or, notre colonie nord-africaine est une région où la filariose n'est pas endémique.

4° Comme on le sait, la filariose est une maladie d'origine hydrique; or, à Fort-de-France (Martinique), où l'on distribue l'eau courante à discrétion, depuis plus de trente ans, le nombre de cas d'éléphantiasis n'a pas diminué.

Tous ces faits tendent donc à faire rejeter l'opinion actuelle et à faire exclure l'éléphantiasis du cadre des maladies filariennes.

C. IDENTITÉ DE L'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS AVEC L'ÉLÉPHANTIASIS DES PAYS CHAUDS. — Nous émettons depuis longtemps l'idée que l'éléphantiasis des pays chauds ne diffère en rien de l'éléphan-

[1] FIRKET. Académie de Médecine de Belgique, 29 juin 1875 : *De la filariose du nègre du Congo.*

tiasis nostras, et que ces deux maladies sont dues à une infection microbienne streptococcique.

a. *Identité clinique.* — Certains auteurs anciens avaient été frappés eux-mêmes de la ressemblance qui existe entre l'accès éléphantiasique et l'accès érysipélateux : frisson, hyperthermie, lymphangite réticulaire.

Cette opinion est d'ailleurs encore répandue dans les Indes occidentales, en particulier à la Guyane où l'éléphantiasis est appelé vulgairement *érysipèle.*

Le Dr Brassac, dont on connaît la compétence en matière de pathologie exotique, a vu, dans le service de Besnier, un cas d'éléphantiasis nostras et, pour lui, l'idendité clinique était parfaite avec l'éléphantiasis exotique.

J'ai eu la bonne fortune, au Maroni (Guyane française), de donner des soins à un jeune créole de vingt-cinq ans, lors de son premier accès éléphantiasique.

La maladie débuta par un fort frisson suivi d'une hyperthermie de plusieurs jours. Le membre inférieur gauche était le siège d'une lymphangite réticulaire très nette. Les troncs lymphatiques étaient dessinés par les lignes rouges caractéristiques. Enfin, les ganglions cruraux étaient gros et douloureux. J'ai pu observer plusieurs autres accès chez le même malade, chacun laissait après lui des séquelles pachydermiques.

b. *Identité bactériologique.* — Sabouraud, dans un travail remarquable sur la parasitologie de l'*éléphantiasis nostras*[1], a prouvé que pendant la durée de l'accès éléphantiasique, on trouve toujours le streptocoque de Fehleisen dans le sang de la région malade. Dans l'intervalle des accès fébriles, la sérosité lymphatique est toujours stérile. L'auteur en conclut que l'éléphantiasis nostras n'est autre chose qu'un érysipèle à répétition.

Dans un cas d'éléphantiasis d'origine exotique, j'ai fait l'examen bactériologique de la sérosité retirée par mouchetures de la jambe malade. Cette sérosité renfermait un streptocoque

[1] *Annales de dermatologie.*

court et un staphylocoque blanc. Avec une culture du streptocoque, j'ai pu reproduire un véritable éléphantiasis expérimental chez le lapin, en provoquant de temps en temps un accès érysipélateux de l'oreille.

D. Portes d'entrée du virus. — Le siège habituel de l'éléphantiasis est, comme on le sait, le membre inférieur ; or, celui-ci est aussi le plus fréquemment lésé par des plaies de toutes sortes chez les nègres, qui marchent pieds nus. Toute excoriation des membres inférieurs sera donc une voie ouverte au virus streptococcique.

Les organes génitaux et spécialement le scrotum sont souvent, chez les nègres aux colonies, le siège d'éruptions, en particulier, de la gale chronique. Ce sont encore là des portes d'entrée pour le virus éléphantiasique.

Moncorvo a publié un cas curieux d'éléphantiasis congénital montrant, comme on le savait déjà, que la voie placentaire pouvait être suivie par l'infection[1].

Dans la zone tempérée, l'éléphantiasis siège surtout à la face et on sait que le point de départ de l'affection est toujours l'éraillure d'une muqueuse, de la pituitaire le plus souvent, qui laisse pénétrer dans l'intimité des tissus le streptocoque nasicole. Cette affection constitue ce qu'on appelle en médecine l'érysipèle redux ou à répétition.

Dans l'éléphantiasis exotique, le point de départ habituel de la poussée inflammatoire est un ganglion. Qu'il grossisse et devienne douloureux, c'est un accès éléphantiasique qui s'annonce, comme nous le verrons au chapitre des symptômes.

2° Domaine géographique. — D'après ce que nous avons dit au chapitre précédent, et si l'on admet l'identité de l'éléphantiasis *nostras* avec l'éléphantiasis exotique, le domaine géographique de la maladie s'étendrait au globe entier. Mais, en étudiant les statistiques, on remarque que le virus éléphantiasique se comporte comme le virus paludéen et le virus

[1] *Journal de clin. et de thérap. infantile*, 22 août 1895.

dysentérique, c'est-à-dire devient d'autant plus intense à mesure qu'on se rapproche davantage des régions équatoriales. L'éléphantiasis, rare en Europe, se rencontre plus fréquemment sur les bords de la Méditerranée ; enfin, on le trouve à chaque pas dans les contrées intertropicales.

La même progression ascendante s'observe en Amérique : rare aux États-Unis, la maladie commence à être bien connue à la Louisiane et devient tout à fait vulgaire au Mexique et aux Antilles, au point que l'éléphantiasis a encore été appelé « jambe des Barbades ».

Dans la zone intertropicale, il existe des contrées renommées par la fréquence de l'éléphantiasis. Aux îles de la Société, à Raïatéa et à Moréa, on estime que la moitié au moins de la population en est atteinte. A Cochin (Inde méridionale), il n'y a pas une maison où l'on n'observe plusieurs cas d'éléphantiasis, d'où le nom de *jambe de Cochin* qui a encore été appliqué à la pachydermie des pays chauds.

3° Anatomie pathologique. — Le nom seul de *grosses jambes, jambes d'éléphant*, indique que les membres atteignent des dimensions considérables ; voyons sur quelles parties des tissus porte l'hypertrophie.

Dans les cas récents, l'augmentation de volume se localise exclusivement au derme, qui acquiert une épaisseur véritablement colossale, comme le montre une section faite à travers la peau ; l'épiderme reste intact. Au contraire, dans les cas remontant à une époque lointaine, les diverses couches de l'épiderme s'épaississent, s'enfoncent dans le derme et déterminent à la surface de la peau des saillies papillomateuses, d'où le nom d'*éléphantiasis verruqueux, villeux*, qui a été donné à ces variétés de pachydermie.

D'après Vanlair, il se fait une hyperplasie progressive et proportionnelle des trois couches du derme : corps papillaire, couche conjonctive, couche élastique, avec atrophie progressive du pannicule adipeux qui finit par disparaître complètement.

Certains auteurs ont décrit une endo-péri-artérite qui dimi-

nue la lumière des artères ; le plus souvent, cependant, les vaisseaux ont gardé leur calibre normal. Les muscles sous-jacents au derme épaissi, sont pâles et diminués de volume. Le périoste est quelquefois atteint et on peut constater des exostoses à la surface des os.

D'une façon générale, les nerfs participent à l'hypertrophie conjonctive. Dans les fascicules du nerf sciatique, CORNIL a observé l'épaississement du tissu conjonctif inter-fasciculaire et la disparition du cylindraxe dans certains points. Il y a des cas où les nerfs de la région atteinte sont triplés et même sextuplés de volume, par de l'hyperplasie conjonctive.

Tous les auteurs ont signalé la dilatation des vaisseaux lymphatiques. Leurs ganglions aboutissants sont aussi le siège d'hyperplasie conjonctive et de dilatation des lacunes lymphatiques.

4° **Etiologie**. — a. *Hérédité*. — D'après les statistiques de WARING, à Travancore, l'hérédité se serait montrée dans 40 p. 100 des cas ; suivant FRANCIS BEY, dans 58 p. 100 des cas ; malheureusement, ces auteurs ne font pas connaître l'hygiène de leurs malades, hygiène aussi déplorable chez les ascendants que chez les descendants. Cependant on ne doit pas nier une certaine prédisposition aux inflammations du système lymphatique transmise aux enfants par les parents. Mais contre la théorie héréditaire pure, nous objectons ce fait, observé par tout le monde : la rareté de l'éléphantiasis dans l'enfance.

b. *Races*. — La pachydermie est une affection exceptionnelle chez l'Européen ; elle s'observe moins rarement chez les créoles blancs et devient très fréquente chez les races colorées. La race jaune est plus sensible à la maladie que la race blanche, mais la race nègre est certainement la plus éprouvée.

L'indien, bien qu'appartenant au même type anthropologique que la race blanche, est atteint dans d'assez fortes proportions. Enfin, on affirme que les Indiens Peaux-Rouges de l'Amérique du Sud sont indemnes d'éléphantiasis, alors que

les nègres vivant à peu près dans les mêmes conditions hygiéniques en sont fréquemment affectés.

D'après Azéma, la race éthiopienne pure présenterait la même immunité devant la jambe d'éléphant.

c. *Sexe*. — Tous les auteurs s'accordent à dire que la grosse jambe est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Si l'on prend la moyenne des statistiques publiées, on trouve la proportion de 20 à 25 p. 100 chez la femme et 75 à 80 p. 100 chez l'homme.

d. *Age*. — Nous avons déjà dit que la pachydermie était très rare dans la première enfance. On en a cité cependant quelques cas exceptionnels chez des nourrissons. Nous avons déjà donné l'observation curieuse d'éléphantiasis congénital de Moncorvo, mais il ne faut pas admettre comme éléphantiasis vrai, toutes les observations publiées par cet auteur, car la plupart de ses cas ne sont que des tumeurs éléphantiasiques d'origine névropathique qui devraient être classées parmi les pseudo-éléphantiasis lipomateux.

L'âge le plus sensible à l'infection de l'érysipèle redux est, sans contredit, l'âge adulte. Les vieillards en sont généralement indemnes. Cependant on a observé le développement de de la pachydermie chez un homme de quatre-vingts ans (Richards).

e. *Etats physiologiques de la femme*. — On cite de nombreux cas où une lymphangite survenue pendant la grossesse ou après les couches a été le point de départ d'un éléphantiasis. Pareil fait a été observé au moment de la ménopause.

f. *Professions*. — De nombreux auteurs ont appelé l'attention sur la fréquence de la jambe d'éléphant chez les agriculteurs travaillant pieds nus dans les sols humides ou dans la vase des rivières. Aux colonies, la maladie s'observe assez rarement chez les pêcheurs.

g. *Ingesta*. — Le poisson salé a été accusé de préparer le terrain au développement de la maladie. Godard a cité le fait curieux d'un malade qui lui a affirmé pouvoir provoquer à volonté un accès aigu d'éléphantiasis en mangeant exclusivement et pendant plusieurs jours de suite du poisson salé.

h. *Altitude.* — CHEVERS a voulu faire jouer à l'altitude un rôle étiologique trop exclusif. Il soutient en effet que l'altitude à laquelle cesse la maladie est aussi l'altitude à laquelle s'arrête la végétation des cocotiers. Nous avons déjà répondu à cette théorie en parlant du domaine géographique de l'éléphantiasis. La pachydermie se rencontre à des latitudes tempérées où ne pousse pas le cocotier et par conséquent doit exister à des altitudes correspondantes. Il faut cependant reconnaître que la maladie est beaucoup plus fréquente dans les terrains bas et marécageux que dans les lieux élevés.

i. *Chaussures.* — « On voit des éléphantiaques ayant des jambes énormes sans que le volume du pied ait sensiblement augmenté ; c'est qu'ils portaient des chaussures, ou se sont empressés d'en porter à la première atteinte. » (CLARAC.)

j. *Contagion.* — La contagion est nulle. On voit, en effet, une mère éléphantiaque allaiter son enfant et ne pas lui transmettre son mal ; un mari pachydermique dont la femme reste saine ; une femme à grosse jambe et vivant depuis longtemps avec un mari indemne, etc.

5° Symptômes communs à tous les cas d'éléphantiasis. — L'éléphantiasis, quel que soit le point qu'il frappe, débute toujours de la même façon ; il est donc inutile de répéter les symptômes à l'occasion de l'éléphantiasis de chacune des régions atteintes. Nous avons vu que la maladie procède par accès qu'on appelle accès éléphantiasique ; décrire un accès revient donc à décrire l'éléphantiasis même.

L'accès typique est caractérisé : 1° par les symptômes généraux ; 2° par les symptômes locaux.

A. SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — L'accès éléphantiasique comprend, comme l'accès paludéen, trois stades : frisson, chaleur ou fièvre et sueurs. Nous rappelons que c'est en partie sur cette analogie que les anciens avaient basé leur opinion de l'identité de la pachydermie avec la malaria. Le frisson de l'accès éléphantiasique dure en moyenne une heure ou deux, puis la fièvre éclate ; mais, au lieu de se terminer au bout de

quelques heures, comme dans l'accès intermittent, la fièvre dure quelques jours, en général de deux à huit. La crise se termine ordinairement par des sueurs abondantes.

Comme on le voit, l'accès éléphantiasique se distingue de l'accès paludéen par la prolongation considérable de l'hyperthermie. Tel est l'accès franc observé au début de la maladie ; mais à mesure que la région atteinte acquiert de plus grandes dimensions, à mesure surtout que l'anémie et la cachexie s'accentuent, la période fébrile devient de moins en moins franche et l'accès se réduit quelquefois à des symptômes purement locaux.

B. Symptômes locaux. — a. *Lymphangite réticulaire.* — Elle est reconnaissable à une inflammation des réseaux lymphatiques de la peau. Il y a en même temps une légère suffusion séreuse dans les mailles du derme.

b. *Lymphangite tronculaire.* — Elle est caractérisée par les lignes rouges indiquant le trajet des troncs lymphatiques, qui, comme on le sait, sont couchés dans le lit des vaisseaux principaux de la région. Au toucher, la peau est le siège d'un empâtement marqué et d'une douleur vive. Au niveau des lignes rouges, on sent plusieurs cordons lymphatiques indurés.

c. *Adénite.* — Les ganglions qui sont les aboutissants des troncs lymphatiques sont gros et douloureux.

On a discuté pour savoir si l'accès éléphantiasique débutait par les symptômes généraux ou les symptômes locaux.

Si l'on interroge les malades à cet égard, ceux-ci répondent invariablement qu'ils sentent la crise venir lorsque leurs ganglions commencent à s'engorger. Le frisson et la fièvre n'éclatent que quelques heures après. L'attaque éléphantiasique aurait donc un début local ganglionnaire. On compte, en général, de trois à huit accès pendant la première année.

Entre chaque attaque, la peau tend à reprendre son volume normal ; quand les crises sont rapprochées, la partie ne désenfle plus. Lorsque la région atteinte acquiert un certain développement, les symptômes locaux suivent la même marche que les symptômes généraux, c'est-à-dire s'atténuent :

la lymphangite est moins nette et les bubons deviennent à la longue indolents.

6° Symptômes particuliers suivant le siège de la maladie. — a. *Membre inférieur.* — L'éléphantiasis frappe rarement les deux membres inférieurs à la fois ; le plus souvent, il est limité à la jambe, quelquefois au pied ; dans ce cas, il existe toujours des fissures qui séparent le cou-de-pied de la jambe. Ces fissures laissent suinter un liquide fétide et nauséabond.

D'après Besnier :

Le membre inférieur est atteint 95 fois sur 100.

La jambe seule est atteinte 93 fois sur 100 ;

Si les orteils prennent part à l'hypertrophie générale, ils chevauchent les uns sur les autres et présentent de nombreuses ulcérations sanieuses, quelquefois même de la gangrène. La cuisse correspondante au segment inférieur atteint est toujours plus grosse que la cuisse saine. Hendy a observé un cas d'éléphantiasis de la jambe où la circonférence du membre mesurait 97 centimètres.

Disons tout de suite, pour ne plus revenir sur cette question, que l'éléphantiasis des membres peut se compliquer d'ulcères, de périostites et d'ostéites diverses.

b. *Organes génitaux de l'homme.* — Cette localisation serait surtout fréquente chez les mahométans, et Clot-Bey l'attribue aux ablutions d'eau froide que les musulmans font de cinq à sept fois par jour sur les parties génitales. Nous avons vu que cette forme se rencontre aussi fréquemment chez les nègres atteints souvent d'éruptions diverses aux organes génitaux : syphilides ulcéreuses, gale chronique, etc.

Le scrotum est généralement le point de départ de l'affection. Au début de la maladie, on peut encore sentir les testicules à travers la peau sclérosée. Mais, dès que celle-ci atteint une épaisseur trop considérable, les glandes génitales disparaissent enfouies au milieu des tissus pathologiques. Rarement, le testicule garde son intégrité totale ; le plus souvent il s'atrophie, mais sous le couteau, au moment de l'opération, on le retrouve toujours.

« La verge disparaît, et la tumeur lui forme un second fourreau cutané dont l'ouverture, qui donne passage à l'urine, ressemble à une vulve. La peau du pubis est attirée en bas, les poils de cette région se trouvent vers la partie antérieure et supérieure de la tumeur ; ils sont comme raréfiés tellement ils sont distants les uns des autres. » (Dechambre.)

Le scrotum atteint quelquefois des dimensions colossales. On a vu la plus grande circonférence mesurer 2 mètres et le poids atteindre 72 kilogrammes. Dans les cas de ce genre, le malade se sert de sa tumeur comme d'un siège. « Il n'est pas rare, dans les bazars de l'Inde, de voir accroupi par terre un individu atteint d'éléphantiasis du scrotum, se servant de sa tumeur comme d'un pupitre. D'autres portent leurs bourses devant eux dans une brouette. On a noté des éléphantiasis du scrotum atteignant le poids de 105 kilogrammes après l'opération, c'est-à-dire vides de sang. » (Roux.)

La démarche de l'éléphantiaque est singulière. « Il penche le corps en arrière, place sa tumeur en avant des membres inférieurs et, au moment d'avancer, lui imprime un mouvement de pendule qui continue jusqu'à ce que le sujet s'arrête. » (Infernet.)

L'hydrocèle est une complication fréquente de la pachydermie du scrotum. Elle s'explique très bien par la gène de la circulation de retour. Le liquide de la vaginale est presque toujours citrin, ce qui contraste avec le liquide du lymphocèle qui est toujours laiteux. Cet aspect du liquide de la vaginale est un nouvel argument contre l'origine filarienne de l'éléphantiasis. Une complication plus rare est la lymphorragie.

Cette affection, comme son nom l'indique, consiste en un écoulement d'un liquide laiteux qui peut atteindre deux litres en douze heures, et qui, se prolongeant outre mesure, affaiblit à l'extrême le malade. Souvent, celui-ci est pris de vertige et ne peut garder la station verticale.

La verge seule peut être atteinte et acquérir les proportions d'un *pénis de mulet*. Le prépuce peut être pris en même temps que la verge, et dans ce cas, Espaile compare le volume de la verge à celui d'une *trompe d'éléphant*, pendante jusqu'aux



Fig. 64.
Eléphantiasis de scrotum.

genoux et terminée par une énorme verrue. Le corps caverneux et le gland ne participent pas à l'hypertrophie. Le prépuce peut être atteint isolément ; l'affection reconnaîtrait alors le plus souvent pour cause un paraphimosis consécutif à des accidents vénériens (Velpeau). Le poids du prépuce peut atteindre près d'un kilogramme (*Ind. méd. Gaz. of Calcutta*, 1873).

c. *Organes génitaux de la femme.* — L'éléphantiasis frappe quelquefois les organes génitaux de la femme. Les parties atteintes sont, par ordre de fréquence : les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris. Peut-être le fameux tablier des Hottentotes n'est-il autre chose qu'un éléphantiasis du périnée. Le cas le plus extraordinaire de ce genre qu'on ait eu l'occasion d'observer, est celui d'une femme de Rio citée par Soultz-Amaral ; la tumeur de la grande lèvre droite descendait jusqu'à terre quand la femme était debout.

Le clitoris peut être touché isolément. Dans le cas de Kugelmann, il atteignait le volume d'une tête d'adulte.

d. *Éléphantiasis des mamelles.* — Il faut se garder de considérer comme pachydermiques des mamelles où la glande de la lactation constitue à elle seule la tumeur, tels sont, par exemple, les adéno-fibromes du sein. Dans l'éléphantiasis de la mamelle, le tissu glandulaire ne prend aucune part à l'hypertrophie ; c'est la peau et le tissu cellulaire sous-cutané qui sont seuls le siège de l'hyperplasie conjonctive. Dans cette région, comme dans toutes les autres, l'hypertrophie est due à une lymphangite à répétition. Les cas d'éléphantiasis vrai des mamelles sont très rares.

e. *Éléphantiasis des membres supérieurs.* — Cette localisation est rare, environ 1 cas sur 1000. L'avant-bras est seul atteint ; la face palmaire de la main est habituellement respectée. —

f. *Éléphantiasis des autres parties du corps.* — On a cité des cas d'éléphantiasis du nez, des paupières, du cuir chevelu, du lobule de l'oreille. Lorsque le processus hypertrophique se manifeste dans ces régions, il faudra toujours songer qu'on peut avoir affaire à de la lèpre et chercher s'il n'existe pas des tubercules anesthésiques. Dans le cas d'éléphantiasis du scro-

tum, on a noté quelquefois la propagation de l'inflammation et, par conséquent, de la pachydermie aux parois abdominales. Corney a vu des tumeurs éléphantoïdes limitées à l'aine ou à la partie antérieure de la cuisse. Elles sont habituellement pédiculées et faciles à enlever. Corney a opéré une tumeur de ce genre qui pesait 20 livres. — Dans la région du cou, elles sont plus rares; Silcock a cité un cas où la tumeur éléphantoïde du cou pesait trente livres.

7° Terminaison. — Quand l'affection est arrivée à la dernière période, une complication emporte souvent le malade· la *streptococcie*. — Dans le cours d'un accès éléphantiasique, le streptocoque, au lieu de rester localisé dans les lymphatiques des régions atteintes, se généralise dans tout l'organisme et produit une véritable septicémie . — Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour l'érysipèle mortel de la face. Chez les vieux éléphantiaques, le streptocoque ne fait jamais de pus ; il tue rapidement à la manière des fièvres puerpérales malignes.

Dans certains cas rares, on peut constater l'arrêt complet de l'éléphantiasis. Cette terminaison heureuse s'observe surtout lorsque le sujet émigre vers les régions tempérées.

8° Diagnostic. — Le diagnostic différentiel doit être fait :

1° Entre l'accès aigu d'éléphantiasis et les diverses poussées inflammatoires qui peuvent prêter à confusion ;

2° Entre la jambe d'éléphant chronique et les diverses pachydermies autres que celle qui nous occupe.

L'accès éléphantiasique a quelques points de ressemblance avec la phlébite, surtout dans le membre inférieur, mais on n'oubliera pas que, dans la phlébite, il n'existe qu'un seul gros cordon sur le trajet de la veine principale de la région, et que les ganglions lymphatiques sont toujours indemnes. Enfin l'œdème du membre est beaucoup plus prononcé que dans la lymphangite.

En faveur d'un phlegmon superficiel du membre inférieur, qui n'est, comme on le sait, que l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané, plaident le gonflement considérable de toute

la région, la rougeur uniforme et une douleur intense due à une véritable distension de tous les tissus.

Dans les érythèmes médicamenteux, dont le type le plus parfait est l'érythème mercuriel, la rougeur est superficielle et uniforme, la douleur est nulle ou à peu près, les cordons indurés et l'adénite n'existent pas.

Reste à distinguer l'éléphantiasis des pays chauds à la période chronique des divers états éléphantiasiques que nous avons énumérés au début de ce chapitre.

Nous croyons inutile d'insister sur ce diagnostic différentiel que les auteurs s'accordent à reconnaître comme facile.

Nous rappellerons cependant une particularité : ces derniers éléphantiasis sont presque toujours bilatéraux (éléphantiasis rénaux et cardiaques). Nous ajouterons un mot sur le diagnostic différentiel avec l'éléphantiasis lépreux, qui peut prêter à confusion, à cause de sa fréquence dans les pays chauds : dans la pachydermie vraie, la peau constitue un surtout conjonctif étalé uniformément par-dessus les tissus. La sensibilité, quoique atténuée, y est conservée; les orteils gardent leur conformation générale. Dans la lèpre, au contraire, les orteils sont réduits à l'état de petits moignons. L'hyperplasie conjonctive ne frappe pas le derme d'une façon uniforme. Lorsque avec les doigts on essaie d'isoler la peau du tissu conjonctif sous-cutané, on remarque qu'il existe de véritables nappes conjonctives séparées par des intervalles de tégument sain. Par places, on trouve des tubercules lépreux isolés, et, si on recherche la sensibilité de ces divers lépromes, en nappe ou en îlots, on constate une anesthésie complète dans toutes les parties atteintes.

9° **Prophylaxie**. — La prophylaxie de l'éléphantiasis peut se résumer en deux mots : éviter les excoriations, et, s'il en survient, mettre les petites plaies à l'abri de l'infection.

Une bonne chaussure et un pantalon, des bains fréquents dans de l'eau propre et non dans le liquide souillé où les musulmans accomplissent en commun leurs rites, sont les meilleures précautions contre la pachydermie.

La gale, la syphilis, provoquant des solutions de continuité de l'épiderme, doivent être soigneusement traitées. Toutes les écorchures, piqûres de sangsues, de chiques seront désinfectées et mises à l'abri des souillures.

10° Traitement de l'accès éléphantiasique. — En présence d'un accès éléphantiasique, un traitement analogue à celui de l'érysipèle s'impose. Les pulvérisations antiseptiques, les compresses bichlorurées froides souvent renouvelées, les frictions mercurielles sur les ganglions engorgés réussissent bien. Pour éviter les complications, il sera bon de pratiquer l'antisepsie intestinale, et le meilleur antiseptique actuellement reconnu est le purgatif suivi du régime lacté. On prête au sulfate de quinine une certaine efficacité comparable à celle qui a été notée dans la septicémie puerpérale. Si l'éléphantiasis est bien une affection streptococcique, le processus serait peut-être ralenti par des injections de sérum de Marmoreck.

Suivant la région, il y a des indications particulières à remplir. Le scrotum est-il atteint? on relève les bourses comme pour une orchite ; est-ce la jambe qui est prise de lymphangite? on la maintient légèrement relevée au-dessus du plan du lit pour éviter la stase sanguine, etc.

11° Traitement de l'éléphantiasis récent. — Le meilleur traitement est l'émigration vers les régions tempérées, de manière à éviter de nouveaux accès ou du moins à les rendre moins fréquents.

Mestre a proposé de soumettre tous les deux jours la jambe éléphantiasique à un massage d'un quart d'heure, à la suite duquel on la plonge dans un bain de vapeur. Puis on entoure le membre d'un bandage compressif.

D'autres auteurs emploient la compression élastique ; ils appliquent un bandage roulé par-dessus une couche de coton, et entoure ce pansement d'une bande de caoutchouc. Plus tard, quand l'amélioration est survenue, un bas élastique suffit seul. Un remarquable cas de guérison par ce procédé est cité par Verneuil. C'est celui d'un jeune homme de seize ans, atteint d'éléphantiasis de la jambe, qui fut guéri en quatre mois. Après

la cure, la circonférence de la jambe était moindre que celle de la jambe saine.

L'électricité a été essayée par MONCORVO, ARANJO et DE MELLO. Ils ont obtenu plusieurs guérisons, même dans des cas déjà anciens.

Le traitement rationnel consisterait à combiner l'électricité, les bains de vapeur, le massage et la compression à l'émigration dans les régions tempérées.

12° Traitement chirurgical de l'éléphantiasis chronique. — Quelques tentatives de traitement chirurgical ont été faites dans les cas d'éléphantiasis chronique du membre inférieur. C'est ainsi qu'on a essayé la compression mécanique de l'artère principale de la région, la ligature de la fémorale, la résection d'une portion du nerf sciatique. Toutes ces opérations n'ont guère donné que des insuccès et ont quelquefois causé des accidents mortels. Aussi doit-on y renoncer. L'amputation du membre est le seul traitement rationnel, mais les indigènes n'acceptent jamais une intervention radicale et préfèrent traîner leur boulet éléphantiaque toute leur existence, que de marcher sur un bon pilon.

Il n'en est pas de même quant il s'agit d'éléphantiasis avancé du scrotum. Ici, ils acceptent volontiers l'intervention chirurgicale.

L'opération ou oschéotomie est laborieuse : le sujet étant placé dans le décubitus dorsal, on rase et aseptise la région. Quand on a affaire à une tumeur volumineuse, trop lourde pour que l'aide puisse la soutenir, on la traverse à sa base au moyen d'une aiguille de voilier armée d'une petite corde, puis on enlève l'aiguille et on suspend la corde à une poulie. On peut ainsi, à son aise, abaisser ou élever la tumeur, ce qui est précieux, surtout pour faire les incisions à la partie inférieure.

L'oschéotomie est généralement pratiquée par un des trois procédés suivants, dits *procédés d'Ali-Bey*.

A. PÉNIS LIBRE, TESTICULE ET CORDONS NON ADHÉRENTS. — Un aide maintient les testicules relevés contre les anneaux inguinaux.

et la verge contre l'abdomen. Le chirurgien plonge le couteau au-dessous de la verge et fait par transfixion deux lambeaux latéraux suffisants, mais taillés dans la peau saine. L'aide chargé de maintenir les testicules lâche prise, et l'opérateur renferme ces organes dans le scrotum artificiel produit par la suture des deux lambeaux.

B. PÉNIS LIBRE, TESTICULES ADHÉRENTS. — On fait de chaque côté une incision verticale à partir de l'anneau inguinal et en suivant le trajet du cordon. On reconnaît celui-ci au toucher et à la couleur bleue des veines. Le cordon étant disséqué de haut en bas, on arrive au testicule, qu'on isole à son tour. On relève sur la région pubienne les deux testicules et les cordons, enveloppés dans une compresse stérilisée. Puis le chirurgien fait les deux lambeaux par transfixion comme dans le premier cas. Dans le cas de hernie compliquant la tumeur, il faut la réduire et faire la cure radicale.

C. PÉNIS CACHÉ. — Quand le pénis est enfoui dans la tumeur qui l'a débordé de chaque côté, on rejoint les incisions verti-

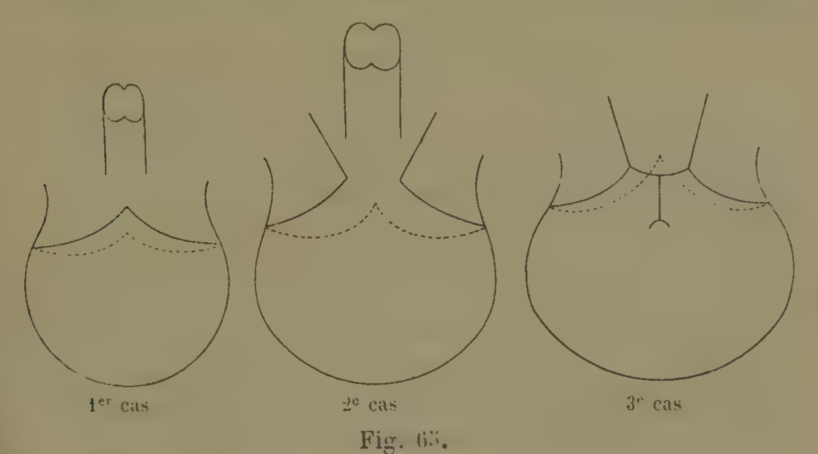


Fig. 65.
Procédés d'Aly-Bey pour l'oschéotomie (COBBE).

cales par une transversale et, au milieu de cette dernière, on fait une petite incision verticale sur le trajet supposé de la verge. (La figure ci-contre donne le tracé de ces diverses inci-

sions. Mais le procédé d'Ali-Bey ne s'applique pas au cas où le pénis est pachydermisé. Dans ce dernier cas, il faut se servir du procédé de Delpech ou de celui de Partridge.

a. *Procédé de Delpech*. — Delpech propose de faire trois lambeaux : un antérieur pour former un manchon à la verge, deux latéraux, pour les testicules et les cordons.

b. *Procédé de Partridge*[1]. — Il comprend deux parties bien distinctes : 1° l'hémostase ; 2° l'ablation de la tumeur.

1° On met autour de la taille du malade une forte ceinture en cuir garnie de crochets auxquels sont fixés de longs rubans de fil. On applique avec force sur la tumeur une bande de caoutchouc, non recouverte d'étoffe, ce qui rend l'application plus exacte. Quand la tumeur est entièrement recouverte par la bande de caoutchouc, on étend autour du pédicule les rubans de fil et par-dessus on applique le tube d'Esmarch. Celui-ci une fois bien serré, on relève les chefs libres des rubans en les tendant fortement et on les fixe aux crochets de la ceinture. Le tube se trouve ainsi solidement maintenu tout autour de la tumeur. On retire alors la bande de caoutchouc et on procède à l'opération.

2° Sur une grosse sonde cannelée enfoncée entre le prépuce et le gland, on fait d'abord à la face supérieure de la verge une incision longitudinale. La même opération est exécutée à la face inférieure du pénis. Ensuite, au niveau de chaque testicule, on fait une longue incision longitudinale depuis l'anneau inguinal jusqu'en bas. On découvre ainsi et on dissèque le pénis, le cordon et les testicules. Ceux-ci, ainsi que la verge, sont relevés sur l'abdomen, et par une incision circulaire, faite aussi près que possible du périnée, on réunit les incisions longitudinales. Comme il y a toujours de l'hydrocèle, on fend la tunique vaginale. On procède alors aux ligatures qui sont extrêmement nombreuses et qui exigent souvent une demi-heure. Les testicules sont ensuite appliqués au fond de la

[1] En France, nous sommes redevables de la connaissance de ce procédé à F. Roux (*Maladies des pays chauds*). Nous reproduisons sa description en entier.

plaie froncée, béante, et les parties sont recouvertes d'un pansement antiseptique. Au bout d'un espace de temps qui varie de trois semaines à deux mois, toute la plaie est comblée par un tissu cicatriciel. Les testicules qui, au moment de l'opération, pendaient souvent jusqu'à la moitié de la cuisse, se trouvent relevés au bout de trois à quatre semaines et enfermés dans la cicatrice.

On avait souvent remarqué que les bords de la plaie avaient une grande tendance à se *rouler en dedans*, ce qui constituait une condition défavorable pour la cicatrisation. Pour lutter contre cet inconvénient, Partridge fait passer dans l'aine du malade un ruban dont les deux chefs sont attachés à une ceinture. Ensuite, avec une aiguille, il passe dans le bord de la plaie des fils qui viennent se rattacher aux rubans inguinaux. De cette façon, les bords de la plaie ne peuvent plus s'enrouler en dedans.

Chez la femme, on opère l'éléphantiasis de la grande lèvre par un procédé analogue.

Le bénéfice que le malade, homme ou femme, retire de l'opération est considérable, car la marche lui est désormais possible. Le seul danger de l'intervention chirurgicale est l'hémorragie, à cause de son extrême abondance.

§ 2. — Filariose du tissu cellulaire sous-cutané ou filariose de Médine ou draconculose

1° Historique. — L'habitat de l'organism humaine par la filaire de Médine, détermine une filariose spéciale qu'on appelle *draconculose* ou *dracontiase*. Les termes *draconculose* et *dracontiase* dérivent des mots *dracunculus* et δρακόντιον, petit serpent, d'où on a fait le synonyme français dragonneau.

Les anciens, en effet, croyaient que les filaires étaient de petits serpents qui se mettaient dans les chairs. Les Hébreux furent atteints de *serpents de feu* dans le voisinage de la mer Rouge. Plutarque parle de la présence de petits serpenteaux qui mangent le gras des jambes et qui se retirent dans les muscles quand on les touche.

Les médecins arabes avaient signalé l'existence de la filaire en Arabie, particulièrement à Médine, d'où le nom de *ver de Médine* qui lui est encore appliqué. La fréquence de ce parasite dans le golfe de Guinée, l'a fait appeler Guinea Worm par les Anglais, ver de Guinée par les Français.

2° Domaine géographique. — Le domaine géographique de la filaire de *Médine* s'étend sur certaines parties de l'Ancien et du Nouveau Continent. Le *dragonneau* est très répandu en Abyssinie, en Nubie, dans le Kordofan, le Darfour. Sur la côte occidentale d'Afrique, on le trouve au Sénégal et au Soudan, dans la Sénégambie, à Sierra-Leone. Sur le Continent Asiatique, il est très fréquent en Arabie, principalement à Médine ; on le rencontre sur quelques points de l'Inde, en Perse, dans le Turkestan et le Bokhara. La limite orientale de son domaine géographique en Asie paraît être le Gange.

Le Continent Américain a été envahi au moment de la traite des nègres, mais le *dragonneau* ne paraît pas s'être acclimaté dans toutes les colonies des Indes Occidentales ; aussi a-t-il à peu près disparu des Antilles ; mais il paraît être devenu endémique à Curaçao, à Démérari, à Surinam, dans les provinces septentrionales du Brésil.

Quoique fréquemment importé en Europe par les nègres ou les blancs ayant séjourné dans les régions à endémicité filarienne, il ne s'est jamais acclimaté dans la zone tempérée.

3° Description du dragonneau. — L'animal que l'on trouve dans la peau de l'homme est toujours une femelle, le mâle n'est pas connu.

La longueur du parasite varie de 0m,50 à 4 mètres, sa largeur moyenne est de 1 millimètre, sa couleur est blanche, aussi la femelle adulte ressemble-t-elle à une véritable corde de violon.

Au point de vue anatomique, elle constitue un vrai sac allongé rempli d'un liquide crémeux, qui n'est autre chose qu'une agglomération d'embryons ou microfilaires. Le sac est limité par une double membrane : l'externe correspond à la couche

dermo-musculaire ; l'interne est constituée par l'oviducte qui s'est considérablement dilaté ; le tube digestif, comprimé et réduit à un étroit canal, est à peine visible sur l'un des côtés de l'oviducte (Blanchard). La filaire femelle est donc constituée essentiellement par un énorme utérus distendu par des microfilaires. Son extrémité antérieure est terminée par l'*écusson céphalique* dont le bord est orné de six papilles équidistantes, et le centre percé d'une fente triangulaire, qui n'est autre chose que l'orifice buccal. Celui-ci présente lui aussi deux papilles symétriquement placées sur ses bords. L'extrémité postérieure du corps se termine en pointe mousse.

Les embryons ou microfilaires renfermés dans l'utérus de la filaire adulte mesurent de 5 à 700 μ de long sur 15 à 20 μ de large. Ils se composent de deux parties : une partie antérieure qui comprend les 3/5es de la longueur totale de l'embryon, est cylindrique ; une partie postérieure ou queue, très effilée, correspond aux deux derniers cinquièmes de la microfilaire. La cuticule de l'embryon est très épaisse et striée en travers. Le tube digestif est représenté par un long tube présentant quelques dilatations. De chaque côté de la racine de la queue existe une papille arrondie, percée d'une petite ouverture. Entre ces deux papilles se voit une fente transversale qui est l'anus. Les glandes génitales sont encore rudimentaires.

Les expériences qui ont été faites en vue de déterminer la résistance des embryons, ont montré que ceux-ci pouvaient être conservés quinze et vingt jours dans de la terre humide.

Le dragonneau mâle, d'après la plupart des auteurs, serait encore inconnu. Cependant, d'après Polak, en Perse on distinguerait un petit ver qui serait le mâle et un grand ver qui serait la femelle. On trouve parfois, pelotonnés à côté d'un grand ver, jusqu'à vingt petits vers et plus, longs de 7 à 10 centimètres (Blanchard).

4° Voies de pénétration du parasite. — Deux opinions sont en présence : d'après Fedchenko, le parasite pénétrerait dans le tube digestif de l'homme par l'intermédiaire de l'eau potable ; d'après d'autres auteurs, il s'enfoncerait directement

dans la peau au niveau des glandes sudoripares ou des follicules pileux.

A. VOIE DIGESTIVE. THÉORIE DE FEDCHENKO. — Les recherches de FEDCHENKO ont été faites dans le Turkestan ; elles ont démontré que les microfilaires pouvaient se transformer en larves dans le corps des *cyclopes*. Ses observations ont été en partie confirmées par MANSON, en Angleterre : Si on met dans un verre de montre des embryons de dragonneau en présence de cyclopes, les embryons pénètrent dans le corps de ces derniers et, au bout de trente-cinq jours d'après l'auteur russe, au bou de soixante à soixante-dix jours d'après MANSON, se transforment en larves. Les cyclopes ainsi infestés sont ingérés en même temps que l'eau potable, ce qui est possible à cause de leur petitesse et de leur transparence. Les larves sont mises en liberté dans l'intestin. Là, il y aurait accouplement : le mâle serait évacué, la femelle, au contraire, perforerait la paroi intestinale pour se loger dans les organes. Mais FEDCHENKO n'a jamais réussi à infester des animaux, chiens ou chats, en leur faisant prendre dans du lait des cyclopes bourrés de larves.

B. VOIE CUTANÉE. — D'après la plupart des observateurs, les microfilaires ou les larves pénètrent directement dans la peau au niveau des orifices sudoripares ou pilo-sébacés. Voici les principaux arguments qui militent en faveur de cette idée :

a. Le ver de Guinée se localise presque toujours aux membres inférieurs.

b. Le ver de Guinée frappe fréquemment les nègres qui marchent pieds nus, et rarement les Européens qui marchent les pieds chaussés.

c. D'après BRUCE, les Béhistees ou porteurs d'eau dans l'Inde, qui portent une outre en peau sur l'épaule, sont atteints très souvent dans le dos.

d. La plupart des indigènes des régions endémiques (Kordofan, Indes) pensent que l'affection se contracte quand on marche dans l'eau ou en traversant un gué.

e. *Théorie de Carter*. — CARTER croit que le dragonneau peut

avoir une double existence : une existence parasitaire chez l'homme, une existence libre dans les étangs et les mares. Dans les étangs et les mares, l'animal resterait à l'état de petit nématode ; sous l'influence de la vie parasitaire, au contraire, il s'allongerait indéfiniment. Dans les eaux douces de l'Inde, Carter a trouvé une infinité de ces petits nématodes qu'il appelle *urolabes palustris*. Les écoles qui sont au voisinage de ces étangs présentent toujours de nombreux cas de draconculose.

Une objection sérieuse a été faite à la théorie de Carter, c'est que les embryons des *urolabes* ne ressemblent pas aux embryons du dragonneau.

Comme on le voit, la question reste encore pendante et de nouvelles recherches sont nécessaires. Une particularité qu'il est bon de signaler et qui sera peut-être d'une grande utilité dans l'étude de la pathogénie, c'est la sensibilité de certaines espèces animales, comme le chien, le cheval, le bœuf, à la draconculose.

5° Symptômes. — Au niveau de la localisation du ver, le malade éprouve souvent une sensation de prurit ou de pesanteur, qui peut durer plusieurs jours, quelquefois plusieurs mois, car l'incubation est très longue ; puis la région s'empâte et on sent à la palpation un cordon comme s'il y avait une phlébite ; la peau devient rouge et une phlyctène apparaît. Dès que celle-ci s'est rompue, on voit au fond de la plaie un point blanchâtre ; d'autres fois, une sorte de ficelle pelotonnée sur elle-même, c'est la filaire. Si l'on n'intervient pas, l'inflammation peut devenir assez vive pour forcer le malade au repos, mais on observe rarement des complications inquiétantes.

On a pourtant cité des cas de gangrène nécessitant des interventions chirurgicales. Abandonné à lui-même, le dragonneau ne s'élimine que peu à peu par la suppuration.

6° Localisation du dragonneau. — Le ver de Guinée siège 90 fois sur 100 sur les membres inférieurs. Le pied est plus

fréquemment atteint que la jambe et la jambe plus fréquemment que la cuisse. Plusieurs statistiques ont été publiées dans les différentes colonies, mais elles donnent à peu près le même pourcentage partout. Nous nous contenterons de citer la statistique de TRUCY, faite au Sénégal.

Pied et malléoles	68	fois
Jambe	47	—
Cuisse	12	—
Tronc	9	—
Scrotum	6	—
Membre supérieur	4	—

Exceptionnellement, on a noté des localisations extraordinaires et, dans ce cas, le diagnostic peut rester en suspens jusqu'à l'intervention chirurgicale. C'est ainsi qu'on a vu pointer le dragonneau au niveau de la langue, de la paupière supérieure, etc.

Le ver est souvent solitaire, mais il n'est pas rare d'observer plusieurs foyers : POUPPÉ-DESPORTES a compté jusqu'à 50 dragonneaux chez un nègre récemment venu aux Antilles de la côte d'Afrique.

7° Prophylaxie. — La prophylaxie consiste à ne boire que de l'eau filtrée et à se garantir les pieds et les jambes, surtout au moment où l'on doit traverser des flaques d'eau stagnante.

8° Traitement. — La seule façon de traiter la draconculose est d'extirper le parasite. Deux méthodes générales sont employées, soit la méthode lente, soit la méthode rapide.

a. *Méthode lente.* — Elle consiste à faire une incision au niveau du point culminant de l'abcès, puis, dès qu'on a mis à découvert le dragonneau, il faut le saisir avec une pince pour faire sortir la tête ; celle-ci est placée entre les deux mors d'un morceau de bois fendu ou sur un petit cylindre de diachylum et on l'enroule tous les jours jusqu'à ce qu'on éprouve une sensation de résistance ; à ce moment on cesse les tractions et la baguette de bois est maintenue au bord de la plaie au moyen d'un bandage roulé jusqu'au lendemain.

On procède alors à de nouvelles tractions, et ainsi de suite. Dès que le ver est extirpé, la cicatrisation se fait très rapidement. Il ne faut pas opérer des tractions trop fortes, car si le dragonneau se rompait, les embryons se répandraient dans la plaie et la suppuration serait interminable ; quelquefois même il se fait des phlegmons et des gangrènes étendues à la suite de cet accident.

b. *Méthode rapide.* — Quelques chirurgiens ont fait une longue incision sur le cordon dessiné par le ver, de manière à pouvoir enlever l'animal en une seule séance, mais ce procédé a l'inconvénient de laisser à sa suite une grande cicatrice.

Emily a eu l'idée de tuer le ver au moyen d'une injection de bichlorure de mercure à $\frac{1}{1000^e}$. Deux cas peuvent se présenter, ou bien la peau est intacte au-dessus de la tumeur vermineuse, ou bien elle est ouverte et le ver est en train de s'éliminer. Dans le premier cas, on injecte par plusieurs piqûres 1 centimètre cube de la solution de sublimé dans la tumeur mamelonnée ; on fait ensuite une friction d'onguent napolitain et l'on recouvre d'un pansement compressif. Le ver est tué sur place et se résorbe en quelques jours comme un simple fil de de catgut. Si la tumeur est ouverte, on pousse des injections dans le trajet supposé du ver. Dès le lendemain, on peut extraire le dragonneau tout entier en une seule séance.

Le procédé d'Emily a donné de bons résultats entre les mains d'autres médecins, Duke, Davoren dans l'Inde, Blin au Dahomey.

Boyé, au Dahomey, nous a dit avoir vu le ver de Guinée s'enrouler deux fois autour d'un orteil, dans ces conditions, si on exerce des tractions sur le corps de l'animal, rien ne vient. Il faut alors faire trois incisions : une sur la face supérieure de l'orteil et deux latéralement. Chaque fragment est enlevé isolément.

§ 3. — Filariose de l'œil ou filariose loa

Les Indigènes de certaines parties de la côte occidentale d'Afrique désignent, sous le nom de *Loa*, une filaire qui a pour

siège d'élection le tissu cellulaire en général et en particulier le tissu cellulaire qui sépare la conjonctive bulbaire de la sclérotique. La filaire loa est donc une filaire de l'œil.

Elle a d'abord été observée sur les nègres importés en Amérique au moment de la traite. C'est ainsi que BAJON l'a signalée à Cayenne, MONGIN à Saint-Domingue, etc., mais elle ne s'est pas acclimatée sur le continent américain et, depuis l'abolition de la traite, on ne l'a plus rencontrée.

Le domaine géographique de la filaire *loa* est bien limité. Il comprend la colonie portugaise d'Angola, le Congo belge et le Congo français ; encore ignore-t-on à quelle profondeur il pénètre dans le continent africain.

La filaire *loa* ressemble à un fil de catgut, dont la longueur varierait de 1cm,5 à 7 centimètres. Son extrémité céphalique est un peu épaisse et présente une bouche proéminente en forme de papille et dépourvue de défenses. L'intestin semble rectiligne. Le tube génital renferme des œufs contenant des embryons : les œufs ont une forme ovale et mesurent $\frac{23\,\mu}{33\,\mu}$.

Quelques auteurs ont identifié la filaire *loa* avec la filaire de MÉDINE, mais les deux espèces sont différentes, puisque l'une est ovipare et l'autre vivipare.

La filaire *loa* se localise presque toujours dans le tissu cellulaire de l'œil, tantôt sous la conjonctive bulbaire, tantôt sous la conjonctive palpébrale, tantôt enfin sous la peau des paupières. On l'a vue passer d'un œil à l'autre en rampant sous la peau de la racine du nez. Au Gabon, on l'observe quelquefois dans d'autres parties du corps, particulièrement dans le tissu cellulaire du doigt. Elle manifeste sa présence en déterminant des douleurs ou des démangeaisons qui sont surtout vives pendant la nuit ; tout se calme au bout de quelques jours. La période d'accalmie peut durer plusieurs semaines ; un nouvel accès éclate, et ainsi de suite. Mais, au dire des nègres de la côte d'Angola, le ver peut disparaître à tout jamais, sans que rien n'indique son expulsion.

Dans un cas, dit NIELLY, observé par MAUREL au Gabon sur un Krouman, la filaire placée à la partie supérieure du bulbe

oculaire gauche, sous la conjonctive, parcourait un trajet sinueux et l'une de ses extrémités dirigée vers le cul-de-sac conjonctival, disparaissait vers le fond de l'orbite. Le ver exécutait des mouvements lents lorsqu'on venait à l'exciter ; il fut extirpé ; sa longueur était de 7 centimètres.

Guyon a présenté à l'Académie des Sciences, en 1864, un ver extrait de l'œil d'un nègre du Gabon et long de 15 centimètres. Grassi croit qu'il ne s'agissait pas du *loa*, mais de la *filaria inermis*. La filaire inerme, fréquente chez l'âne et le cheval, n'a été rencontrée que trois fois chez l'homme : une fois dans l'œil, à Milan ; une fois sous la conjonctive, à Catane ; une fois dans un nodule entre la rate et le diaphragme chez une femme, à Budapest.

On ignore la manière dont la filaire *loa* pénètre chez l'homme. Il est probable que les microfilaires ou embryons ont pour véhicule l'eau potable.

ARTICLE II

DISTOMATOSE

On donne le nom de distomatose à la présence de distomes dans l'organisme de l'homme. Ces distomes peuvent habiter la vessie, le foie ou le poumon d'où la division de la distomatose en distomatose vésicale ou bilharziose, distomatose hépatique, distomatose pulmonaire.

§ 1. — Bilharziose[1]

On donne le nom de *bilharziose* à l'habitat de l'organisme humain par la *bilharzia hématobia*. Habituellement, le parasite manifeste sa présence chez l'homme par un symptôme important, l'hématurie : aussi cette affection est-elle encore appelée *hématurie d'Egypte*, *hématurie du Cap*, *hématurie de l'ile de*

[1] Voir Hédie, Thèse, Bordeaux, 1898.

France, suivant la région dans laquelle on l'observe. ROCHARD lui avait donné le nom de *cystite vermineuse*, en raison de la localisation la plus habituelle du parasite dans la vessie.

Il faut préférer à ces diverses dénominations le terme de *bilharziose*, qui est plus général et qui ne préjuge en rien de la localisation de la *bilharzia*.

1° Historique. — Suivant toutes probabilités, les nombreux cas d'hématurie qui se montrèrent chez les soldats français pendant la campagne d'Egypte en 1799 n'étaient autre chose que des manifestations bilharziennes. C'est à BILHARZ, professeur à l'École de médecine du Caire, que revient l'honneur d'avoir démontré, en 1851, la relation de cause à effet qui existe entre la présence de vers dans la vessie et le symptôme hématurie. Aussi a-t-on donné au parasite de l'hématurie le nom de *Bilharzia hematobia*, nom qui rappelle à la fois l'auteur de la découverte et l'habitat du parasite.

En 1864, HARLEY découvrit au Cap un distome dans des urines hématuriques, et crut avoir affaire à une espèce particulière ; mais COBBOLD démontra l'identité des deux parasites de BILHARZ et de HARLEY.

La découverte faite par WUCHERER, à Bahia, de microfilaires dans l'urine des malades atteints d'hématurie chyleuse jeta pendant quelque temps un peu de confusion dans la question de l'hématurie tropicale, et on décrivit sous le nom d'hématurie endémique des pays chauds, tantôt des cas d'hématurie bilharzienne, tantôt des cas d'hématurie filarienne. Aujourd'hui ces deux affections sont nettement dissociées et chacune d'elles constitue un chapitre à part de pathologie exotique.

2° Domaine géographique. — La *bilharziose* a un grand foyer d'endémicité : le continent africain. On a observé quelques cas isolés sur le continent asiatique, mais il est douteux que l'affection y soit endémique.

La *bilharzia* est très répandue sur toute la côte orientale d'Afrique, depuis l'Egypte jusqu'au cap de Bonne-Espérance ; elle pénètre assez profondément dans le continent noir, puis-

qu'on l'a signalée sur les bords du lac Albert. La vallée du Nil est la région où elle exerce le plus de ravages ; car, au dire de plusieurs auteurs qui ont écrit sur la bilharziose (Bilharz, Griesinger, Sonsino), on rencontrerait à l'amphithéâtre des lésions bilharziennes chez la moitié des sujets en Egypte.

La *bilharziose* existe en Tunisie : Villemin revendique la priorité de l'avoir signalée dans ce pays. Brault (1891), Cahier (1893), ont constaté l'existence de la maladie chez des soldats ayant fait leur service militaire en Tunisie.

Eyles aurait constaté quelques cas de *bilharziose* sur la côte occidentale d'Afrique dans la colonie anglaise de la côte d'Or.

L'affection a été signalée dans les grandes îles qui dépendent du continent africain : Harvey, Chevreau et de Chazal ont vu des bilharziques à Maurice ; Corre, Bréjon, Deblenne à Nossi-Bé. Les cas seraient moins fréquents à la Réunion et à Madagascar.

L'existence de la *bilharziose* dans le continent asiatique est des plus hypothétiques. Hatch a soigné des hématuries bilharziennes à Bombay, mais elles provenaient du continent africain. Guillemard a signalé quelques cas de bilharzie au Japon.

3° Description de la bilharzia. — La *bilharzia* est un ver plat ou plathelminthe de l'ordre des distomes, d'où le nom de *distomum hématobium* qui lui a encore été donné. Pour trouver aisément la *bilharzia* à l'autopsie d'un sujet, il faut lier la veine porte à ses deux extrémités et chercher au niveau de la bifurcation des deux branches hépatiques : c'est l'habitat de prédilection du parasite.

Le distome hématobie est unisexué ; nous étudierons successivement le mâle, la femelle, les œufs et l'embryon :

a. *Mâle*. — D'après Cahier, l'hématobie mâle est un gros parasite de 11 millimètres de longueur environ et large de un millimètre. Aplati à l'état de cadavre, il s'arrondit pendant la vie en s'enroulant autour de son grand axe et forme ainsi une gouttière dans laquelle il porte sa femelle, d'où le nom de *canal gynécophore* qui a été donné à la gouttière. On compare le mâle portant sa femelle, à une cigarette dans laquelle le

papier représenterait le mâle, le tabac, la femelle. Les deux bords de l'animal en chevauchant l'un sur l'autre forment, avons-nous dit, le canal gynécophore. Ce canal joue un rôle important dans la copulation, car le mâle ne possédant pas d'organe copulateur, le sperme fuse dans la gouttière gynécophore jusqu'à l'orifice vaginal où il pénètre par capillarité. La femelle fécondée devient de plus en plus grosse à mesure que les œufs se développent; les deux lèvres de la gouttière s'écartent l'une de l'autre, mais jamais assez pour ne plus retenir la femelle.

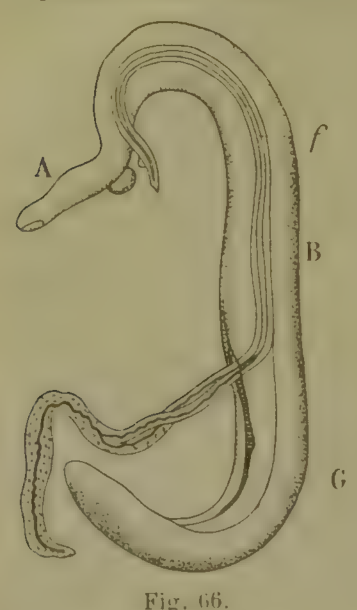


Fig. 66.

Bilharzia mâle portant sa femelle.

L'ensemble représente une patte d'ancre. — *f*, femelle dont les 2 extrémités sont libres et dont la portion moyenne est enfermée dans le canal gynécophore. — G, canal gynécophore d'où on a sorti une portion de la femelle. — A, portion céphalique du mâle. — B, portion ventrale du mâle.

Le mâle semble divisé en deux portions, une portion postérieure qui, en s'enroulant, forme le canal gynécophore; une portion antérieure qui porte deux ventouses de fixation : une ventouse buccale et une ventouse ventrale; c'est grâce à ces deux suçoirs que l'animal peut se fixer aux parois des vaisseaux.

Le tube digestif commence à la ventouse buccale et se divise, en avant de la ventouse ventrale, en deux branches, qui longent le corps de l'animal jusqu'à l'extrémité caudale où elles se réunissent de nouveau en un seul cæcum. Le tube digestif est donc aveugle; on le trouve rempli d'hématies dont s'est nourri le parasite.

Au point de jonction de la portion céphalique et de la portion ventrale, en arrière de la ventouse ventrale, l'animal présente cinq à six vésicules représentant les testicules. Ces vésicules aboutissent à un canal déférent qui, lui-même,

s'ouvre dans le canal gynécophore par un pore génital.

b. *Femelle.* — La femelle est plus longue que le mâle ; elle est cylindrique comme les nématodes ; elle mesure 2 centimètres de long ; mais comme elle est ténue comme un fil de soie, il est difficile de la chercher dans la veine cave. BLANCHARD recommande d'étaler le sang sur une assiette en une mince nappe ; la bilharzie femelle se présente alors sous la forme d'un filament blanchâtre, tandis que le mâle environ quatre fois plus épais, est enroulé sur lui-même en une sorte de grumeau.



Fig. 67.
Coupe transversale du corps, d'après LEUCKART, pour montrer la formation du canal gynécophore.

La femelle possède comme le mâle deux ventouses : une buccale et une ventrale. Son tube digestif se comporte comme celui du mâle, c'est-à-dire se bifurque en avant de la ventouse ventrale pour se réunir plus loin en un cæcum unique.

Les organes génitaux de la femelle sont placés dans l'encadrement formé par les branches de bifurcation du tube digestif ; ils se composent essentiellement d'un ovaire, d'un oviducte d'une glande coquillère, d'un utérus et d'un vagin. La glande coquillère a pour propriété de sécréter un produit destiné à former la coquille de l'œuf. Cette glande semble ne pouvoir contenir qu'un œuf à la fois, et comme elle a la forme d'une poire, l'œuf définitif présentera lui aussi une forme de poire dont le pédicule constituera l'éperon.

c. *Œufs.* — Le corps de l'œuf est ovalaire et mesure $\frac{160\ \mu}{60\ \mu}$; l'éperon est long de 25 μ. L'éperon ou épine est d'ordinaire polaire, mais il peut être latéral.

« Certains observateurs ont voulu en conclure à l'existence de deux espèces distinctes de bilharzies ; mais cette opinion doit être définitivement rejetée, car on trouve tous les intermédiaires entre l'œuf à éperon polaire et l'œuf à éperon franchement latéral, et même à l'œuf inerme, sans éperon. HARLEY admettait que l'œuf inerme était propre à la *Bilharzia capen-*

sensis du cap de Bonne-Espérance, alors que les *Bilharzia hæmatobia* d'Egypte avaient toujours des ovules éperonnés. » (BLANCHARD).

D'après FRITSCH, l'éperon serait exactement terminal, quand l'utérus débouche dans le fond même de la glande coquillière; il serait latéral, quand l'orifice utérin est situé en dehors de l'axe de la glande.

Les œufs sont pondus par amas et suivent la direction du



Fig. 68.

Œuf de bilharzia, d'après CHATIN.

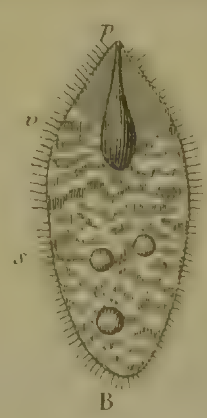


Fig. 69.

Embryon éclos, d'après CHATIN.

B. — *p*, rostre. — *v*, cæcum principal. — *s*, corpuscules contractiles.

courant sanguin jusqu'à ce qu'ils rencontrent des capillaires dont ils oblitèrent la lumière.

d. *Embryons*. — La segmentation de l'œuf est totale et aboutit à la formation d'un embryon cilié ressemblant à un infusoire holotriche. Cet embryon ou *cercaire* se trouve quelquefois en liberté dans l'urine du malade. Il est alors muni d'un cæcum principal et de deux cæcums latéraux.

Les phases ultérieures de l'évolution sont inconnues, et on ne sait si l'infection de l'homme se fait au moyen d'un être intermédiaire ou directement par l'ingestion de la cercaire nageant dans l'eau. Quoi qu'il en soit, l'animal passe de l'intestin dans les ramifications portes, la femelle se livre à des pontes successives qui encombrent le territoire porte d'œufs de bilharzie.

L'espèce *Bilharzia hæmatobia* n'est point particulière à l'homme ; COBBOLD l'a retrouvée chez un singe égyptien mort au jardin zoologique de Londres. D'autre part, SONSINO a découvert chez le bœuf et le mouton une espèce particulière qu'il décrivit d'abord sous le nom de *Bilharzia bovis*, puis sous celui de *Bilharzia crassa* (BLANCHARD).

4° **Anatomie pathologique**. — Le siège habituel, la chambre à coucher du parasite, dit COBBOLD, est le territoire porte. KARTULIS y a compté jusqu'à 300 bilharzies. Tous les organes, dont la circulation communique avec le système porte par de larges anastomoses, peuvent se peupler de distomes : « Les veines du système porte sont dépourvues de valvules et la bilharzia peut descendre par la veine mésentérique inférieure jusque dans les veines rectales, d'où elle passe dans les veines hémorroïdales moyennes et inférieures. De là, elle peut remonter par les anastomoses dans les veines honteuses internes et les veines vésicales, par l'intermédiaire du plexus de SANTORINI » (BLANCHARD).

Aussi, dans la bilharziose, les lésions anatomiques sont-elles limitées aux organes renfermés dans le petit bassin, principalement aux voies génito-urinaires et au rectum.

Quel que soit l'organe dans lequel se localise la bilharzia, elle est susceptible d'y faire naître trois sortes de lésions : 1° des *lésions polypeuses* ; 2° des *lésions ulcéreuses* ; 3° des *lésions néoplasiques* (adénome et cancer).

Les *lésions polypeuses* se rencontrent particulièrement sur la muqueuse rectale et sur la muqueuse vésicale. Les œufs de la bilharzia s'accumulent dans les petits vaisseaux de la couche sous-muqueuse, entravent la circulation de retour et déterminent mécaniquement la formation de bourgeons polypiformes analogues à des hémorroïdes. Ces bourgeons peuvent se pédiculiser et prendre une teinte vineuse, à cause des nombreux vaisseaux qui les parcourent. Histologiquement, ces saillies sont constituées par la muqueuse ; la partie axile, formée par du tissu sous-muqueux est bourrée d'œufs. Lorsque ces végétations siègent dans la vessie, elles sont coiffées d'incrustations

calcaires et uratiques déposées par l'urine, elles peuvent devenir le point de départ de calculs pouvant nécessiter une intervention chirurgicale. On constate en même temps une hypertrophie de la couche musculaire de la vessie. Cette hypertrophie est telle qu'elle peut amener une oblitération plus ou moins complète des uretères, d'où dilatation de ces conduits et hydronéphrose.

Les *lésions ulcéreuses* sont déterminées par une oblitération plus ou moins complète des vaisseaux. La muqueuse mal nourrie se nécrose et s'ulcère.

Enfin, la lésion peut aboutir à la formation d'un *néoplasme* dû à l'irritation prolongée des glandes. Belleli a rencontré, chez un enfant égyptien, une tumeur de l'anus, dans laquelle à l'examen histologique, on avait reconnu un fibro-adénome du rectum criblé d'œufs de *bilharzia* (*Progrès médical*, 1885). Harrison a publié cinq observations de bilharziose accompagnée de *cancer de la vessie* (*The Lancet*, 1889). Albarran et L. Bernard ont montré à la Société de Biologie (3 juillet 1897) des préparations d'un cancer de la vessie lié à la présence d'œufs de bilharzia hæmatobia. Cette vessie, qui provenait d'Égypte, offrait des parois extrêmement épaissies, une cavité très rétrécie, et, à l'intérieur de celle-ci, une tumeur assez volumineuse. Les coupes de la tumeur ont montré qu'on était en présence d'un épithélioma lobulé et que la prolifération épithéliale était nettement sous la dépendance de l'irritation causée par l'abondance des œufs.

Le parasite émigre quelquefois en dehors des origines de la veine porte. Le cours du sang peut évidemment l'entraîner dans différents viscères, mécaniquement, comme il ferait d'une embolie. Kartulis l'a trouvé dans le foie, Zancarol et Damaschino dans les ganglions mésentériques, Coupland dans les poumons, Griesinger dans le ventricule gauche, Guillemard dans la rate et les reins, Sharkey dans les reins, les ganglions lymphatiques et jusque dans la peau.

En résumé, presque tous les organes desservis par la circulation portale ont été trouvés habités par le parasite. Celui-ci peut également émigrer dans la circulation générale au moyen

des anastomoses qui font communiquer les plexus du petit bassin avec la veine hypogastrique, et, par suite, avec la veine cave inférieure.

Le ver de Bilharz produit deux sortes de lésions : lésions irritatives, par sa présence comme corps étranger; lésions mécaniques par l'entrave qu'il apporte à la circulation. Aussi, on peut dire que « la gravité des lésions est en raison directe du nombre des parasites logés dans les vaisseaux » (Blanchard).

5° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — Toutes les races sont susceptibles de contracter la bilharziose, et si une race paraît à première vue plus sensible qu'une autre vis-à-vis de l'infection, c'est qu'elle vit dans des conditions hygiéniques plus défectueuses.

En Egypte, voici quel serait dans un ordre décroissant le degré de sensibilité des diverses branches humaines : Fellahs, Coptes, Nubiens, Nègres, Arabes, Européens.

b. *Sexe.* — La femme est moins souvent atteinte que l'homme ; elle ne doit sans doute cette immunité apparente qu'à ses habitudes sédentaires qui la font échapper aux nombreuses occasions d'infection auxquelles l'homme est exposé, dans sa vie au grand air.

c. *Age.* — La bilharziose est fréquente dans la jeunesse, plus fréquente encore dans l'âge adulte, mais devient rare dans la vieillesse.

d. *Saisons.* — En Egypte, la maladie atteint son maximum de fréquence en juin, juillet.

e. *Altitude.* — Le nombre des malades diminue à mesure qu'on s'élève vers les hauts plateaux africains. Cette particularité plaide en faveur de l'origine hydrique de l'affection.

6° Origine hydrique de la bilharziose. — Quoique l'on ne soit pas fixé d'une façon absolue sur les diverses métamorphoses que subit la bilharzie pour se transformer de l'état embryonnaire à l'état adulte, on sait par expérience que le véhicule ordinaire du parasite est l'eau ; aussi ce sont les rive-

rains des grands fleuves et des grands lacs qui paient le plus lourd tribut à la bilharziose.

Par quelle voie les parasites pénètrent-ils dans l'organisme humain ? Deux opinions sont en présence : les uns pensent que l'infection se fait directement par les orifices naturels ; d'autres croient que le parasite pénètre par les voies digestives.

« La localisation de l'affection au rectum, à la vessie, au vagin, rend très probable, dit Firket, l'hypothèse que l'on a faite du mode de contamination par l'anus, le méat urinaire, le vagin, pendant la balnéation si fréquemment en usage chez les nègres du Congo. »

Contrairement à l'opinion de Firket, la plupart des auteurs croient que la véritable voie d'introduction du parasite est la voie digestive. Les malades atteints de bilharziose, disent-ils, laissent échapper des myriades d'œufs à chaque miction. Ces œufs sont entraînés par les pluies dans les rivières et dans les mares, où les embryons ciliés quittent leur coquille. Les *cercaires* devenus libres pénètrent dans le tube digestif de l'homme, soit avec l'eau potable, soit avec les légumes mal lavés.

7° Contagion directe. — On s'est demandé si la contagion directe était possible. Les cas cités par Chevreau et de Chazal de femmes atteintes de vaginite et de métrite bilharziennes ne seraient peut-être que des exemples de contagion par rapport sexuel.

8° Division clinique. — L'anatomie pathologique nous a montré que la localisation de la bilharzia se faisait principalement dans la vessie, mais qu'on l'observait quelquefois dans le rectum et dans le vagin ; nous aurons donc à décrire séparément : 1° l'hématurie ; 2° la dysenterie ; 3° la vaginite et la métrite d'origine bilharzienne.

A. Hématurie bilharzienne. — La durée d'incubation de l'hématurie bilharzienne est variable : Hatch a observé à Bombay un individu qui arrivait de Suez où il était resté quinze jours et qui, un mois après, était pris d'hématurie due au distome.

Guillemard cite le cas d'un malade qui fut atteint neuf mois après son départ de l'Afrique méridionale. A Natal, dit Bourel-Roncière, beaucoup de coolies des plantations deviennent bilharziques six mois après leur arrivée dans la colonie. Dans un cas de Roberts, l'hématurie commença quatre mois après l'arrivée au Caire. Généralement, la maladie s'annonce par des symptômes d'irritation de la vessie (pollakiurie, mictions douloureuses), et par des signes d'excitation génitale (pollutions nocturnes).

L'urine, avant de devenir franchement hématurique, reste pendant longtemps claire, mais laisse déposer de petits flocons rougeâtres gros comme une tête d'épingle. Enfin, à un moment donné, éclatent tous les symptômes de la cystite vermineuse. Nous allons étudier séparément chacun de ces symptômes :

a. *Douleur.* — Le symptôme *douleur* varie avec la localisation de la lésion. Quand le rein est pris, il y a peu de phénomènes douloureux ; à peine le malade accuse-t-il un peu de courbature lombaire. Quelquefois cependant, la douleur est assez violente pour simuler une crise de coliques néphrétiques avec picotements douloureux au niveau du gland. Ces crises douloureuses sont évidemment dues au cheminement d'un caillot sanguin le long de l'uretère.

Quand la vessie est atteinte, la douleur se fait sentir à la région hypogastrique s'il s'agit d'une lésion du corps de la vessie ; la douleur siège au périnée et à l'anus s'il s'agit d'une lésion du col. A la fin de la miction, les dernières contractions vésicales sont accompagnées d'une exacerbation de la douleur. Une sensation pénible de chaleur accompagne la localisation du mal à la prostate ; la miction est douloureuse et le toucher rectal en révélant l'engorgement prostatique exagère la douleur.

Lorsque l'urètre postérieur et le col de la vessie sont atteints, une sensation de brûlure accompagne la miction. Elle est due, en partie, au passage de l'urine sur la muqueuse enflammée, en partie, suivant Hatch, au passage des œufs éperonnés. Certains malades disent sentir les mouvements de l'helminthe dans l'urètre.

La marche, l'exercice augmentent les crises douloureuses, et certains malades sont obligés de se courber pour faire quelques pas. La douleur est paroxystique ; des rémissions se produisent par une sorte de tolérance de la vessie et de l'urètre ; mais il persiste toujours une sensation de pesanteur à l'hypogastre.

b. *Hématurie.* — Rare ou insignifiante au début, elle s'accuse peu à peu, sans toutefois acquérir jamais de proportions inquiétantes comme l'hématurie filarienne.

L'hématurie est fréquente et de courte durée quand le sang provient du rein, au contraire prolongée quand il vient de la vessie.

Il est exceptionnel de trouver l'urine uniformément colorée en rouge par du sang. Celui-ci vient généralement *à la fin de la miction* et peut être évalué à une cuillerée à café. La chemise est parfois tachée par quelques gouttes de sang restées à la fin de la miction à l'orifice du méat.

Le sang est quelquefois expulsé à l'état de caillots ; la forme et les dimensions de ceux-ci indiquent leur origine : c'est ainsi que les caillots venant du rein sont des cylindres hématiques moulés dans les tubes urinifères ou collecteurs ; ceux de l'uretère sont cylindriques, vermiformes, longs de 8 à 10 centimètres. Dans la vessie se forment les caillots les plus volumineux, et dans l'urètre postérieur des caillots cylindriques, irréguliers, longs de 3 à 4 centimètres.

Une marche, une fatigue, la chaleur exagèrent l'hématurie qui affecte le caractère paroxystique, comme la douleur. L'anémie peut être la conséquence de la perte sanguine, mais elle n'acquiert jamais l'importance de l'anémie filarienne.

c. *Miction.* — Nous avons déjà signalé son caractère douloureux ; il en résulte que les malades n'aiment pas uriner et se retiennent : certains malades, dit GUILLEMARD, n'urinent qu'une fois par jour. La miction subit parfois un arrêt brusque. Cet arrêt a pour cause soit l'oblitération du conduit urétral par un caillot, soit un spasme de l'urètre déterminé par le passage des œufs sur une muqueuse très sensible, soit enfin un calcul vésical (HÉDIE).

d. *Urine.* — Nous avons dit qu'au début de la maladie, l'urine

restait claire pendant longtemps, mais elle finit par laisser déposer du pus et des caillots sanguins. Il est nécessaire alors de faire les expériences suivantes pour déterminer le siège de l'hémorragie et la nature parasitaire de l'affection.

α. *Expérience des trois verres.* — Ce procédé consiste à faire uriner le malade dans trois verres : le premier est destiné à recueillir les débris contenus dans le canal de l'urètre ; le second représente le gros du réservoir urinaire ; le troisième le contenu du bas-fond vésical. Il permet de localiser le siège de l'hématurie. Si les trois verres reçoivent de l'urine sanglante, il s'agit d'hématurie rénale. Si le sang n'existe que dans le verre n° 3, l'hématurie est vésicale ; elle est urétrale postérieure quand le verre n° 1 seul en contient.

β. *Examen du dépôt de l'urine.* — On prélève le dépôt au moyen d'une pipette : les œufs de la bilharzia se trouvent toujours à l'intérieur de filaments blanchâtres, quelquefois ramifiés et pouvant mesurer 2 centimètres de longueur. Ces filaments sont composés de fibrine, de cellules épithéliales, de globules sanguins, de leucocytes et d'œufs de parasite.

On reconnaîtra les œufs de la bilharzia à la présence d'un éperon à leur extrémité terminale ou sur leur partie latérale. On trouve généralement, à côté des filaments de fibrine, diverses variétés de cristaux facilement reconnaissables. Nous appelons cependant l'attention sur une variété de cristaux d'urate de soude que l'on pourrait à première vue prendre pour des œufs ; ils apparaissent au microscope sous forme d'ovules recouverts de piquants.

e. *Marche, durée, terminaison.* — L'hématurie d'Égypte procède par poussées séparées les unes des autres, par des périodes de calme relatif. Les périodes d'accalmies sont d'abord longues, puis les poussées se rapprochent et finalement le malade urine constamment du pus ; ses forces déclinent et la mort arrive à la suite de complications septiques. Harley a cité cependant des cas de guérison survenus à l'âge de la puberté par enkystement du distome.

f. *Complications.* — α. *Lithiase urinaire.* — La lithiase urinaire est une complication très fréquente de la bilharziose vésicale ;

on comprend très bien que les œufs du parasite soient le point de départ de la formation de calculs.

β. *Hémorroïdes.* — Les hémorroïdes s'observent fréquemment dans le cours de l'hématurie bilharzienne. La localisation rectale du parasite peut même devenir prépondérante et donner naissance à la dysenterie bilharzienne.

γ. *Infection des voies urinaires et septicémie.* — La vessie ne tarde pas à devenir le siège d'une suppuration septique. Celle-ci se propage à la portion supérieure des voies urinaires et détermine des uretérites, pyélo-néphrites ascendantes et la mort survient, soit par albuminurie et urémie, soit par septicémie.

δ. *Rupture de la vessie.* — Elle s'observe surtout dans la forme ulcéreuse de la cystite bilharzienne.

ε. *Hydronéphrose.* — L'uretère peut être définitivement oblitérée par un caillot sanguin ; l'urine s'accumule alors en amont de l'obstacle et provoque l'hydronéphrose.

ζ. *Embolies bilharziennes.* — Des amas d'œufs entourés d'une coque conjonctive ont été rencontrés dans divers organes : ganglions mésentériques, foie, poumons, cœur, etc. Évidemment ces œufs ont été lancés dans le torrent circulatoire et se sont comportés comme des embolies. Quelquefois ces embolies bilharziennes sont en même temps microbiennes, ce qui explique la formation de noyaux de broncho-pneumonie dans le poumon.

g. *Diagnostic.* — L'*hématochylurie* a, pendant longtemps, été confondue avec l'hématurie d'Égypte. Ces deux affections sont aujourd'hui nettement dissociées. L'hématochylurie est comme son nom l'indique, caractérisée par l'émission d'une urine tantôt sanglante, tantôt chyleuse, plus ou moins coagulable ; or, dans l'hématurie d'Égypte, l'urine n'est jamais blanche comme du lait. L'hématochylurie est produite par la microfilaire du sang, l'hématurie d'Égypte par la bilharzie.

L'*hématurie tuberculeuse* survient sans douleur, sans cause appréciable ; plus tard apparaissent les douleurs et la pyurie, tandis que les hématuries vont en s'atténuant. L'hématurie néoplasique est capricieuse, soudaine, fugace. Les ganglions iliaques sont quelquefois engorgés et, dans l'urine, on peut

trouver des débris organiques, véritables épaves détachées de la tumeur.

Les hématuries parasitaires sont dues, soit au ver de Bilharz, soit au *strongle géant*, soit au *pentastome denticulé*. Ces derniers parasites sont des raretés scientifiques ; les œufs trouvés dans l'urine suffiraient, du reste, à les différencier de ceux de la bilharzia.

B. Dysenterie bilharzienne. — Sur le gros intestin, la bilharzia détermine les symptômes d'une dysenterie chronique, précédée pendant un ou deux mois d'un flux hémorroïdaire. En juin 1897, Firket fit à l'Académie de médecine de Belgique une communication relative à une pseudo-dysenterie d'origine vermineuse observée au Congo. « Parmi les affections dysentériques qui règnent au Congo, il en est d'origine très diverse ; en d'autres termes, il n'est plus possible aujourd'hui de ranger les maladies des pays chauds caractérisées par une diarrhée plus ou moins sanguinolente avec ténesme, épreintes, s'améliorant et récidivant alternativement, sous la dénomination univoque de dysenterie. Beaucoup de ces affections procèdent vraisemblablement de contages différents tout en présentant des symptômes très comparables. Nous n'en voulons comme preuve qu'une sorte de dysenterie observée notamment chez les nègres de Boma, et dont l'étude a amené la découverte non d'espèces bacillaires nouvelles, mais d'un parasite (bilharzia, vers, ankylostome) dont une partie de l'évolution s'effectue dans les vaisseaux soit des portions inférieures de l'intestin, soit de la vessie et de l'urètre.

« La symptomatologie de la pseudo-dysenterie ne serait pas sensiblement différente de celle de la dysenterie ordinaire. Toutefois, les selles sont toujours sanguinolentes, et cette hémorragie est liée à la présence dans les vaisseaux non seulement du ver, mais encore de ses œufs, petits, ovoïdes, armés en leur milieu d'une sorte de crochet qui déchire l'endothélium vasculaire de la muqueuse intestinale ou urinaire. »

Gautrelet de Vichy a soigné un malade atteint de coliques hépatiques dont les selles contenaient des œufs de bilharzia.

C. Vaginite et métrite bilharziennes. — La vaginite et la métrite bilharziennes ne sont guère connues que par les observations faites à Maurice par Chevreau et de Chazal. Les femmes présentaient tous les symptômes d'une vaginite et d'une métrite ordinaires; elles avaient des pertes sanglantes contenant les œufs du parasite.

9° Prophylaxie. — La prophylaxie de la bilharziose se résume dans les propositions suivantes : boire de l'eau filtrée; éviter l'ingestion des légumes crus, mal lavés; détruire les matières fécales et l'urine des bilharziques.

10° Traitement. — Il comprend le traitement médical et le traitement chirurgical :

a. *Traitement médical.* — On a essayé un grand nombre de traitements contre l'hématurie d'Égypte; deux seulement sont à retenir, parce qu'ils semblent avoir donné des résultats favorables; ce sont les traitements de Wortabel et de Fouquet. Wortabel a administré l'essence de térébenthine comme dans les hématuries ordinaires et aurait obtenu quelques améliorations. Fouquet prescrit les anthelminthiques à doses peu élevées et pendant longtemps. Il donne au début une capsule d'extrait éthéré de fougère mâle, puis deux capsules; il porte la dose à trois capsules par jour chez les individus robustes. Lorsque les accidents ont disparu, il continue la médication à la dose d'une capsule par jour pendant un mois.

Contre l'anémie, il faut conseiller le retour en Europe et un régime tonique.

b. *Traitement chirurgical.* — Lorsque la cystite vermineuse est transformée en cystite purulente, il faut procéder aux lavages de la vessie avec des solutions de sublimé $\frac{1}{5000^{e}}$, de nitrate d'argent à $\frac{1}{1000^{e}}$ ou d'acide borique $\frac{20}{1000}$.

Dans le cas de cystite végétante et calculs, on est très souvent dans la nécessité de pratiquer la cystotomie sus-pubienne avec raclage et désinfection de la muqueuse.

La pseudo-dysenterie bilharzienne, la métrite et la vaginite seront traitées par des lavages antiseptiques et s'il existe de

tumeurs nées sous l'influence de l'irritation parasitaire on procédera à leur extirpation.

§ 2. — Distomatose hépatique

A l'état physiologique, les voies biliaires sont aseptiques : mais dans certaines circonstances, elles peuvent être envahies par des microbes ou par des parasites venus de l'intestin. L'infection des voies biliaires donne naissance à une angiocholite suppurée ou non. L'angiocholite par distomes est caractérisée par une dilatation des voies biliaires qui présentent trois et quatre fois leur volume normal. Au niveau de chaque diverticulum biliaire, on trouve un amas de distomes. Lorsqu'on sectionne le foie dans toute sa largeur, on voit qu'il est traversé par des tractus fibreux, qui partent de la capsule ou du hile de l'organe. En pressant des fragments du foie entre les doigts, on fait sourdre de petits distomes enroulés en *oublie* et qui, une fois étalés, présentent leur aspect foliolaire caractéristique.

On a décrit un grand nombre de distomes hépatiques, mais chez l'homme on n'en a trouvé que deux variétés : le *distomum conjunctum* et le *distomum sinense.*

Le *distomum conjunctum* a été découvert par Mac Connell dans l'Inde. Le corps est lancéolé, à extrémités pointues, et mesure 9 millimètres de long.

Le *distomum sinense* a été découvert en même temps dans l'Inde par Mac Connell et à Maurice par Mac Grégor en 1874. Depuis cette époque, on l'a rencontré au Japon, en Chine, en Corée, au Tonquin (Grall, Carvès). Il mesure 2 centimètres de long, sa couleur est rougeâtre ; les œufs sont ovalaires et renferment un embryon cilié.

Quelle que soit la variété de distome qui peuple les voies biliaires, les symptômes cliniques sont toujours identiques. Le malade présente quelquefois une teinte subictérique ; il est émacié et souffre de fièvre tantôt intermittente, tantôt rémittente. Le foie déborde les fausses côtes et la rate est hypertrophiée. On croit se trouver en présence d'une affection palu-

décenne, mais à l'autopsie, on rencontre des douves dans les voies biliaires.

Pour éviter la distomatose, il faut filtrer l'eau. La douve hépatique est peu accessible aux médicaments ; cependant on fera bien d'essayer le salicylate ou le benzoate de soude.

§ 3. — Distomatose pulmonaire

La distomatose pulmonaire est une maladie due à la présence d'un distome dans les voies respiratoires. Le poumon de l'homme n'est habité que par une seule espèce de distome : le *distome de Ringer*. La maladie est confinée au Japon, en Corée et à Formose.

Les symptômes de la distomatose pulmonaire sont les mêmes que ceux de la tuberculose au début. La présence de distomes dans les voies respiratoires détermine des hémoptysies à répétition ; chaque hémoptysie dure en moyenne quatre à cinq jours. La toux est continue, fatigante, les crachats spumeux, de couleur rouge-brique. Le diagnostic est toujours hésitant entre la tuberculose et la distomatose, et il est nécessaire de s'assurer de la présence des œufs de distome dans les crachats, pour avoir un diagnostic certain. On ne sait pas encore de quelle façon le *distome de Ringer* peut pénétrer dans les poumons. Manson pense que les œufs de l'animal pénètrent avec l'eau dans l'intestin avant de passer dans les poumons.

Le traitement rationnel de la distomatose pulmonaire consisterait à soumettre le malade à des inhalations médicamenteuses.

La prophylaxie de la maladie est simple : il suffit de filtrer l'eau potable, les filtres arrêtent facilement les œufs de distome.

ARTICLE III

ANKYLOSTOMIASE OU MAL-CŒUR

Syn. : Cachexie aqueuse, chlorose tropicale.

L'ankylostomiase est une sorte d'anémie vermineuse occasionnée par l'ankylostome duodénal.

1° **Historique**. — L'ankylostome duodénal a été découvert par Dubini en 1838. Griesinger a reconnu en 1851 qu'il est la cause de la maladie connue en Égypte sous le nom de chlorose. Il est si commun au Caire, d'après Bilharz, qu'il est difficile de faire une autopsie sans le rencontrer. Aux Antilles et au Brésil, il détermine une maladie analogue à la chlorose d'Égypte et qu'on appelle *cachexie aqueuse*, *mal-cœur des nègres*.

En 1866, Wucherer trouva l'ankylostome chez tous les individus qui mouraient d'obstruction intestinale à Bahia.

On a constaté sa présence dans l'intestin des individus anémiés au Japon et à Batavia.

En Europe, Perroncito, en faisant l'autopsie de quelques mineurs du Saint-Gothard, morts d'anémie, trouva le même parasite dans l'intestin grêle. A partir de ce moment, l'éveil est donné, on recherche l'ankylostome chez tous les mineurs qui succombent à l'anémie et, chez tous on retrouve le ver intestinal (Saint-Étienne, Valenciennes, Commentry, Liège, Aix-la-Chapelle).

L'anémie causée par l'ankylostome ne s'observe pas indistinctement dans toutes les mines, car les eaux ne sont pas toujours favorables au développement de l'animal.

En 1879, on a reconnu que l'helminthe était la cause de l'anémie des briquetiers et des tuiliers en Allemagne, de l'anémie des ouvriers des rizières et des solfatares en Italie.

2° **Domaine géographique**. — Le domaine géographique de l'ankylostome paraît s'étendre à tous les pays chauds et à une grande partie de la zone tempérée.

3° **Histoire naturelle**. — L'ankylostome est un ver cylindrique de très petite dimension ; le mâle n'a que 6 à 8 millimètres de long, la femelle peut atteindre 10 à 25 millimètres. La bouche de l'ankylostome est remarquable par la présence de quatre fortes dents au moyen desquelles le nématode s'attache à l'intestin de l'homme. La bouche joue le rôle de suçoir et le parasite se nourrit du sang de son hôte : aussi,

trouve-t-on le tube digestif des ankylostomes absolument bourré de globules rouges.

La présence d'un grand nombre de vers dans la lumière de l'intestin explique les troubles digestifs et la cachexie progressive qui constituent le *mal-cœur*.

Les œufs d'ankylostome se retrouvent en grand nombre dans les selles des malades; ces œufs mesurent 56 μ de long, et contiennent une substance brunâtre qui se segmente au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures et donne issue à de petits embryons qui ne peuvent devenir adultes que dans un milieu dont la température ne dépasse pas 30°. Ce fait explique que l'ankylostome est dans l'impossibilité d'effectuer son complet développement dans le corps de l'homme où la température est trop élevée. Mais la larve peut vivre plusieurs mois dans la vase et de là pénétrer dans l'intestin de l'homme (Boulloche).

Les tuiliers, les briquetiers, ayant les mains souillées de terre, doivent porter la larve à la bouche en même temps que les aliments ; les mineurs doivent l'ingérer avec l'eau potable.

4° Anatomie pathologique. — Les lésions caractéristiques se trouvent du côté du tube digestif : l'estomac dont la muqueuse est altérée contient des matières étrangères à l'alimentation : argile, craie, sable. L'intestin grêle contient du mucus et du sang, et on trouve sur la muqueuse du duodénum, du jéjunum, une multitude de petits vers blancs tellement adhérents à la muqueuse que souvent ils se rompent plutôt que de lâcher prise.

Grenet, qui a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un jeune nègre mort de *mal-cœur* à Mayotte en 1867, décrit ainsi l'état du tube digestif : « Le duodénum renferme, surtout dans la troisième partie, une grande quantité de vers ankylostomes. Les uns sont adhérents à la muqueuse, et parmi eux, plusieurs ont une couleur rouge pâle ; les autres sont faciles à détacher ou libres ; ces derniers sont tout blancs, et leur longueur varie de 0m,01 à 0m,013. Dans cet intestin, vide d'ailleurs, la muqueuse est pâle, offrant de nombreuses taches roses, len-

ticulaires, de la couleur des vers notés plus haut. Les premiers vers se rencontrent près du pylore ; en allant du duodénum au jéjunum, ils deviennent plus rares, moins adhérents et sont enfin presque tous détachés de la muqueuse et vraisemblablement morts. »

Les mâles sont moins nombreux que les femelles. Le tube digestif de l'homme atteint d'ankylostomiase présente une série alternative d'étranglements et de renflements.

5° Symptômes. — L'évolution du *mal-cœur* présente deux périodes : la période des troubles digestifs et la période de cachexie.

a. *Période des troubles digestifs.* — Les troubles digestifs consistent en anorexie, constipation, quelquefois perversion du goût qui porte les malades à manger de la terre (géophagie) ; enfin surviennent les vomissements, la diarrhée avec hémorragie intestinale. A l'examen microscopique, on trouve les œufs du parasite dans les matières fécales, mais l'ankylostome ne s'y montre qu'après l'administration d'un vermifuge.

b. *Période de cachexie.* — Les troubles digestifs et les petites hémorragies incessantes conduisent rapidement le malade à la cachexie ; les muqueuses sont décolorées, les jambes sont enflées quoiqu'il n'y ait pas d'albumine dans les urines ; le nombre des globules rouges est considérablement diminué. A l'auscultation, on entend un souffle à la base du cœur et dans les vaisseaux.

6° Marche, Durée. — La marche du *mal-cœur* abandonné à lui-même est progressivement fatale. Si on n'intervient pas, la maladie dure à peine quelques mois.

7° Diagnostic. — On devra faire le diagnostic différentiel avec la chlorose, la leucocythémie, le paludisme chronique, le cancer, l'anémie progressive, etc.

La présence des œufs d'ankylostome dans les selles du malade a une valeur absolue au point de vue du diagnostic.

8° Prophylaxie. — Dans les agglomérations d'ouvriers, on évitera l'ankylostomiase en faisant déposer les matières fécales dans une fosse, à une grande distance des chantiers, et en distribuant à tout le personnel de l'eau soigneusement filtrée.

9° Traitement. — Le meilleur traitement consiste à administrer au malade divers anthelmintiques : extrait éthéré de fougère mâle de 8 à 10 grammes, ou encore le thymol pendant plusieurs jours de suite. On hâtera la convalescence par l'administration de fer et de quinquina.

ARTICLE IV

MYASES

On appelle *myase* l'infection de l'organisme par des larves de mouches.

Certaines larves ont besoin d'une température uniforme pour se développer, d'où la nécessité pour la mouche femelle de déposer ses œufs ou ses larves embryonnaires dans un endroit chaud comme les fosses nasales ou même l'hypoderme de l'homme et des animaux. Ces variétés de mouche sont appelées les *œstrides* (œstrum, taon) et les *œstrides* sont eux-mêmes divisés en *gastricoles*, *nasicoles* ou *cuticoles*, suivant que leurs larves se développent dans l'estomac, les fosses nasales ou l'hypoderme de l'homme et des animaux.

Les femelles des œstrides cuticoles sont armées d'un appareil spécial qu'on appelle *oviscapte*, sorte de tarière annexée à l'appareil génital, qui sert à percer la peau avant d'y déposer les œufs.

Les myases qu'on observe aux colonies, chez l'homme, sont dues à deux espèces de mouches :

1° œstrides nasicoles ;

2° œstrides cuticoles.

Œstrides nasicoles. — La myase la plus répandue aux

colonies est due aux larves de la *lucilia hominivorax*. — Cette mouche, fort répandue depuis la République Argentine jusqu'aux États-Unis, exerce surtout ses ravages dans les Guyanes.

Dans ces dernières années, on a constaté sa présence en Cochinchine (Baurat), au Tonkin (Depied) et, peut-être, l'affection qu'on désigne dans l'Inde sous le nom de *Peenash* est-elle due à la *lucilie*.

La *lucilie hominivore* est longue de 9 à 10 millimètres ; elle présente de notables variations de coloration.

Le thorax, dont la teinte varie du bleu au vert, a des reflets métalliques cuivreux ou pourprés ; la face supérieure du prothorax et du mésothorax présente toujours trois bandes longitudinales noires ou fuligineuses, tandis que le métathorax est concolore (Blanchard). — Les pattes sont noires ainsi que la racine des ailes.

La mouche pond ses œufs dans les fosses nasales, dans le conduit auditif des individus endormis, ou dans les plaies laissées à l'air libre. — Les larves, en se développant dans les sinus et dans l'oreille moyenne, peuvent déterminer des accidents mortels.

« La larve est blanche et formée de douze segments dont le bord supérieur porte des cercles de très petits spinules ; ces cercles sont au nombre de deux ou trois pour le premier segment, de trois pour les deuxième et troisième anneaux, de quatre pour les autres anneaux. La bouche, protégée par une sorte de rebord denté, livre passage à deux forts crochets maxillaires. » (Blanchard.)

Nous avons souvent assisté à la transformation des larves de *lucilie* en mouches adultes, en plaçant les larves dans un flacon rempli de ouate et recouvert d'un morceau de gaze. — Le flacon de quinine vide convient très bien à cette culture. Les larves se creusent un nid dans la ouate et s'y transforment en chrysalides ; sept ou huit jours plus tard, ces chrysalides passent à l'état de *lucilies* que l'on tue par le chloroforme, comme le conseille Maillard.

Le traitement de la myase lucilienne consiste à tuer les

larves et à les chasser des cavités où elles se sont logées, au moyen d'injections antiseptiques.

On tue les larves par des injections de benzine pure ; les injections de chloroforme sont douloureuses et moins efficaces que les injections de benzine ; cependant, lorsque les larves sont profondément situées dans les sinus frontaux, on peut se servir du chloroforme en inhalations pour les tuer. On évacue ensuite les cadavres des parasites au moyen d'injections boriquées tièdes.

Œstrides cuticoles. — Les œstrides cuticoles sont des mouches dont les femelles pondent leurs œufs sous la peau de l'homme ou des animaux. Les organes génitaux de la femelle sont armés, comme nous l'avons dit, d'une sorte de vrille qui sert à ponctionner la peau. La larve, en se développant, détermine une petite tumeur furonculeuse, dans l'intérieur de laquelle se meut le parasite. Les larves le plus communément observées aux colonies sont le *ver du Cayor* et le *ver macaque*.

a. *Ver du Cayor.* — Les médecins de la marine ont observé dans le Cayor, au Sénégal, des cas assez nombreux de furoncles déterminés par le développement d'une larve qu'on a appelée *ver du Cayor*. — La larve a 1 centimètre de long ; elle est d'une couleur blanc sale et formée de neuf anneaux. Le premier ou céphalique porte un crochet rentrant ; le dernier soutient l'anus ; le corps est parsemé de poils courts et rudes ; la larve progresse au moyen de son crochet. La chrysalide est rouge-marron.

Sabail, qui a étudié cette myase chez l'homme, dit que la présence de la larve se manifeste par un bouton furonculeux qui se rompt au bout de sept à huit jours ; la larve peut alors être énucléée par simple pression. — L'affection est surtout fréquente à la fin de la saison sèche et frappe principalement les hommes qui ont couché sur le sable. On a cru pendant longtemps que la larve appartenait à une mouche du genre Ochromya et qu'elle quittait le sable pour pénétrer directement sous la peau de l'homme.

Aujourd'hui, on admet que l'animal adulte n'est pas connu, mais qu'il doit appartenir à la famille des *œstrides cutérèbres*, par conséquent à une mouche qui dépose directement ses œufs sous la peau de l'homme au moyen d'une tarière.

b. *Ver macaque.* — C'est une larve qui se rencontre fréquemment à la Guyane où on la désigne sous le nom de *ver macaque :* au Brésil, au Mexique, à la Nouvelle-Grenade, où elle est connue sous le nom de *ver Moyaquil.*

Lors de notre séjour au Maroni, nous en avons vu plusieurs cas chez les condamnés européens ; nous-même, nous avons été atteint d'un ver macaque un peu au-dessus du genou gauche.

Nous avons essayé plusieurs fois de cultiver cette larve, dans du coton, dans de la viande, etc., jamais nous n'y sommes parvenu. — Goudot aurait réussi à la cultiver.

Voici la description qu'il en donne :

La mouche est longue de 14 à 16 millimètres, de teinte cendrée, la face est jaune, les poils des joues brillants et jaunâtres, la face supérieure du thorax cendré, obscur, l'abdomen bleu brillant à base blanc sale. La femelle enfonce son oviscapte à travers la peau et dépose dans la blessure une larve qui grossit sur place en produisant une tumeur cutanée (Blanchard). — La larve est pyriforme, d'un blanc grisâtre mesurant de 20 à 27 millimètres de long ; sa bouche est munie de deux crochets.

c. *Larves diverses.* — Livingstone a été atteint d'une larve dont on n'a pas fait la culture. On a signalé encore la présence de larves qui frappent l'homme et les animaux dans l'Ounyamouésie.

Le traitement consiste à inciser le furoncle et à extraire la larve de sa loge hypodermique.

ARTICLE V

GALE

La gale est une affection fréquente aux colonies, mais elle affecte toujours la forme chronique, c'est-à-dire qu'elle se

présente sous l'aspect de papules plus ou moins excoriées et couvertes de croûtes. — La gâle est souvent méconnue, car le médecin qui arrive pour la première fois dans la zone chaude, n'est pas familiarisé avec la forme invétérée de l'affection.

La gale chronique des pays chauds a été décrite sous des noms particuliers dans diverses colonies : *gale de Malabar*, *gale de Chine* (*Chinese itch*), etc.

La gale chronique sera traitée comme la gale aiguë : 1° bain savonneux ; 2° friction à la pommade d'HELMERICH ; 3° bain de propreté. Mais il est presque toujours nécessaire de faire plusieurs frictions pour amener une guérison définitive.

ARTICLE VI

ECZÉMA DE LA LAQUE

Cette maladie est observée au Japon chez les ouvriers qui travaillent la laque. — Celle-ci est extraite d'une plante, *rhus vernicifera*, que l'on peut manipuler sans inconvénient à la température ordinaire, mais dès qu'on la soumet à une température élevée, elle dégage, comme les plantes qui fournissent la laque américaine, un acide volatil toxique ; cet acide volatil produit, après vingt-quatre ou trente-six heures d'incubation, un véritable eczéma des parties découvertes.

La maladie est caractérisée par une éruption de vésicules avec prurit et sensation de brûlure. — Tantôt l'eczéma est bénin, tantôt il est grave si les plaques enflammées recouvrent une grande surface de peau.

Le traitement consiste à supprimer la cause et à appliquer des compresses boriquées sur le membre : la guérison ne tarde pas à se faire.

CHAPITRE X

ACCIDENTS OCCASIONNÉS PAR LES ANIMAUX ET LES VÉGÉTAUX TOXIQUES

ARTICLE PREMIER

ENVENIMATION

On entend par envenimation, les accidents déterminés par une piqûre venimeuse. Les piqûres venimeuses sont produites par diverses espèces animales : serpents, scorpions, scolopendres, araignées, etc.

§ 1. — Serpents

1° Caractères anatomiques des serpents, division, principales espèces. — Les ophidiens ont été partagés par Duméril en deux grandes classes, d'après la disposition de leur système dentaire : 1° les *aglyphes* (α privatif γλυφή, sillon) ou serpents qui ne possèdent qu'une seule espèce de dents ; celles-ci sont toutes lisses, sans sillon. Cette variété de serpents n'est pas venimeuse ; 2° les *odontoglyphes* (ὀδούς dent, γλυφή, sillon) ou serpents qui possèdent deux sortes de dents, les unes lisses, les autres creusées d'une gouttière qui est en relation avec une glande venimeuse. Ces dernières dents sont appelées *crochets*. Tous les odontoglyphes sont des serpents venimeux.

Les odontoglyphes se subdivisent en trois groupes suivant la forme de la gouttière à venin et suivant le siège des crochets.

Les serpents peuvent donc être divisés de la façon suivante :

1° *Aglyphes.*	Serpents à dents lisses.		
2° *Odontoglyphes serpents à crochets.*	1° Crochets cannelés ou à gouttière ouverte.	Crochets situés sur la mâchoire en arrière (ὄπισθεν en arrière).	Opistoglyphes.
		Crochets situés sur la mâchoire supérieure en avant πρότερον en avant).	Protéroglypes.
	2° Crochets canaliculés ou à gouttière transformée en un canal (σωλήν, tuyau).		Solénoglyphes.

Chacun de ces trois groupes comprend un certain nombre d'espèces que l'on différencie les unes des autres, au moyen de caractères secondaires tirés de la forme et de la disposition des écailles.

C'est ainsi que les grandes écailles de la tête ou *plaques* varient d'une espèce à l'autre. Les petites écailles de la face supérieure et des faces latérales du corps, sont disposées en séries obliques et en nombre variables dans chaque série, suivant les espèces ; suivant les espèces encore, elles sont lisses ou carénées. La face ventrale est recouverte d'un rang unique de *gastrostèges* ou larges squames transversales ; la face inférieure de la queue présente de même une rangée simple ou double d'urostèges. La squame préanale est simple ou divisée en deux moitiés latérales (Blanchard).

En somme, pour déterminer à quelle espèce appartient un serpent, il faut étudier successivement les crochets, les plaques de la tête, les écailles du corps, enfin les squames du ventre et de la région préanale.

A. Opistoglyphes. — Les opistoglyphes, ayant leurs crochets placés dans le fond de la bouche, ne sont guère dangereux pour l'homme ; ils ne peuvent saisir que de petites proies. Certaines espèces d'opistoglyphes sont réputées venimeuses dans les pays chauds, en particulier le Langaha de Madagascar qui porte une sorte de corne à l'extrémité du museau, l'Erepton du Siam qui en porte deux.

B. Protéroglyphes. — Ce sont les serpents les plus redoutables ; leur maxillaire supérieur porte plusieurs crochets cannelés dont un seul est soudé à la mâchoire et en rapport avec la glande à venin ; les autres sont placés en arrière et destinés à remplacer le crochet antérieur s'il vient à tomber. Les protéroglyphes comprennent deux grandes variétés : les protéroglyphes à queue arrondie ou *conocerques* et les protéroglyphes *platycerques* ou à queue plate.

Protéroglyphes.	1° Conocerques.	*a*) à côtes cervicales relevables.	*Najas.*
		b) à côtes cervicales non relevables.	*Elaps.*
	2° Platycerques.	*c*) vivant dans l'eau.	*Hydrophis.*

a. *Najas.* — Les najas ont la propriété de relever les premières paires de côtes cervicales et de donner ainsi à leur cou la forme d'un disque ou d'un capuchon (Cauvet). Les najas habitent l'Inde, l'Australie, l'Indo-Chine, l'Amérique. Le plus redoutable d'entre eux est le *naja tripudians*, *cobra di capello des Portugais*, encore appelé *serpent à lunettes*, parce que son capuchon présente une tache noire en forme de monocle ou de binocle.

Le *Naja Haje* ou aspic de Cléopâtre est commun en Afrique, particulièrement dans le bassin du Nil. C'est par ce serpent que Cléopâtre se fit piquer après la bataille d'Actium, pour échapper à Octave. Du temps de Galien, il était d'usage à Alexandrie de faire piquer par cet animal les condamnés à mort (Blanchard).

Les *Bongares*, d'une taille plus élevée que les najas, possèdent un venin moins actif ; on les rencontre dans l'Inde, dans l'Indo-Chine, dans l'Archipel malais. On en distingue deux variétés principales : le Bongare indien (*Bongarus cæruleus*) et le Bongare malais (*Bongarus fasciatus*).

On trouve dans l'Afrique tropicale un serpent dont la sécrétion salivaire est si abondante, que le venin s'écoule de la bouche à la moindre excitation, d'où le nom de *serpent-cracheur*, naja noir, qu'on lui donne (*Spedo hæmachates*).

Plusieurs auteurs mettaient en doute l'existence de ce ser-

pent, mais en 1896, Maclaud eut l'occasion de l'observer à loisir dans une cage et de constater que cet ophidien crache véritablement. Le serpent, s'il juge son ennemi à portée, se drape dans son capuchon et lance un petit jet de liquide, en faisant entendre un bruit analogue à celui qu'on produit en faisant passer brusquement un peu de salive entre les incisives serrées, avec la langue comme un piston. Il recommence cette éjaculation à plusieurs reprises.

Maclaud, qui a provoqué ce phénomène un grand nombre de fois et qui a recueilli le liquide sur une feuille de papier buvard placée à un mètre de l'animal, estime que les premières excrétions renferment une dizaine de gouttes de salive et qu'elles diminuent de quantité dans la suite. On doit se demander si le liquide craché est bien du venin, car Maclaud, qui a recueilli le crachat sur une glace et qui l'a injecté à un rat, n'a observé aucun accident.

Le liquide craché par le serpent, s'il vient à atteindre l'œil, peut, d'après les uns (Pinard), déterminer une kérato-conjonctivite ; d'après les autres, au contraire, il serait inoffensif (Maclaud).

b. *Elaps.* — Les Elaps ou serpents-corail sont remarquables par leur petitesse et la beauté de leur couleur : ils habitent l'Asie, l'Afrique et l'Amérique. Au Brésil, dit Cauvet, les dames les entourent sans crainte autour de leurs bras. Ces serpents sont venimeux, mais leur bouche est très petite, leur face peu mobile et ils semblent ne pouvoir mordre qu'avec difficulté.

c. *Hydrophis.* — Les hydrophis ou serpents de mer se rencontrent dans tout l'océan Indien et dans l'océan Pacifique. Leur corps est terminé par une queue en forme de rame et leur tête est à peine distincte du corps. Les morsures des protéroglyphes platycerques ou serpents de mer sont rares, cependant, quelques cas mortels ont été relevés dans l'Inde par Fayrer et en Nouvelle-Calédonie par Forné (1888).

C. Solénoglyphes. — Les solénoglyphes sont ainsi appelés à cause de leurs crochets qui sont creusés d'un canal en communication avec le canal excréteur de la glande à venin.

Il n'existe de chaque côté qu'une seule dent à venin, mais en arrière de celle-ci on rencontre toujours des dents de remplacement en voie d'évolution. A l'état de repos, les crochets à poison sont rabattus contre le palais et dissimulés dans un repli de la muqueuse ; mais lorsque le serpent ouvre la bouche, les crochets prennent une position verticale.

Les solénoglyphes sont divisés en deux grandes subdivisions, suivant qu'ils présentent ou non une fossette lacrymale, c'est-à-dire une fossette située entre les yeux et les narines.

Les solénoglyphes à fossettes sont appelés *crotaliens*.

Les solénoglyphes sans fossette sont appelés *vipériens*.

a. *Crotaliens*. — Les crotaliens comprennent deux espèces principales : les bothrops et les crotales. Les *bothrops* sont caractérisés par une tête dépourvue de grandes plaques, excepté au-dessus des yeux et sur la carène qui va du nez au sourcil. L'extrémité de la queue porte un aiguillon. Les *crotales* sont caractérisés par une tête couverte de petites écailles avec des plaques seulement sur la partie antérieure ; ils sont surtout remarquables par la présence, à l'extrémité de la queue, d'écailles en forme de *cornets* ou de *grelots*, d'autant plus nombreuses que l'animal est plus âgé, et produisant en se choquant les unes contre les autres, un bruit assez analogue à celui des grelots (Lanessant), d'où le nom de *serpents à sonnettes* qui leur a été donné.

Les *lachésis* ou crotales muets présentent dix à douze rangées d'écailles épineuses à la queue. Ils se rencontrent dans l'Amérique équatoriale.

Les *trigonocéphales* ont un écusson impair au vertex ; ils ont pour habitat l'Asie et l'Amérique.

Parmi les *bothrops*, nous citerons le *bothrops lanceolatus* ou fer-de-lance de la Martinique ; sa coloration est jaune ambré ou brunâtre ; il vit dans les plantations de canne à sucre où il se nourrit de rats. D'autres espèces de bothrops vivent dans diverses parties de l'Amérique et de l'Inde (Lanessan).

b. *Vipériens*. — Les vipériens comprennent tous les serpents soléonoglyphes qui n'ont pas de fossette lacrymale. Ils constituent plusieurs groupes dont les principaux sont les *Echidnés*,

les *Cérastes*, les *Péliades* et les *Vipères*. Voici, d'après CAUVET, les caractères de ces divers groupes :

Les Echidnés ont des narines concaves, situées presque entre les yeux, et leur tête est dépourvue de plaques. A ce genre appartient la *vipère minute* (*Echidne arietans*), ainsi nommée parce que son venin agit avec une très grande rapidité ; c'est l'un des serpents les plus redoutés de l'Afrique Australe, et d'après CAUVET il rentrerait dans la catégorie des serpents cracheurs.

Il existe dans l'Inde un échidné appelé *l'échidné élégant*, plus connu sous le nom de *Daboie, serpent tapis* dont la morsure est au moins aussi dangereuse que celle du *cobra* (ACHALME).

Les *Cérastes* se distinguent par leurs plaques sourcilières qui se relèvent en une corne pointue et solide d'où le nom de serpents *cornus* qu'on leur donne. La *vipère cornue* d'Algérie est la variété la plus connue.

Les *Péliades* possèdent trois grandes plaques céphaliques : leur tête est couverte d'écailles entuilées et carénées. La vipère commune a seule une petite plaque hexagonale entre les yeux.

En France, les serpents venimeux appartiennent à deux espèces : les *Péliades* et les *Vipères*.

2° Répartition géographique des serpents venimeux. — a. *Asie.* — L'Inde est le pays où les serpents font le plus de victimes. En 1894, les statistiques montrent que 2.893 personnes ont été tuées par les fauves, et 21.588 par les serpents. En outre, 97.371 têtes de bétail ont été victimes tant des fauves que des serpents. Depuis 1858, le Gouvernement local, pour éteindre ce véritable fléau, donne une prime par tête de serpent tué et présenté à l'autorité. Dans certains districts du Nord-Ouest plus éprouvés que les autres, on a même institué un corps de Kanjars ou *chasseurs de serpents*. Dans l'année 1894, il a été tué 102.210 serpents. Les serpents venimeux les plus répandus dans l'Indoustan sont : le *cobra capel*, le *bongare* et le *Daboie*; dans l'Indo-Chine, le cobra est rare, mais le *bon-*

gare, l'*ophiophagus elaps*, le *trimeresurus* et le *bothrops viridis* sont communs. C'est au moment des inondations que les serpents font le plus de victimes en Cochinchine.

Dans la Sibérie méridionale se voit le *Trigonocéphale halys*; au Japon, le *Trigonocéphale Blomhoffii*.

b. *Afrique*. — L'Égypte possède trois espèces venimeuses : le *Naja haje* ou Aspic de Cléopâtre, la *vipère à cornes* et l'*Efa*, ou *vipère des pyramides* (*Echis carinata*). La *vipère heurtante* (*vipera ariétans*), se rencontre communément dans le centre et dans le sud de l'Afrique. Elle habite aussi le Transvaal où les Boers la craignent beaucoup pour eux-mêmes et pour les troupeaux. Son venin est utilisé par les Hottentots et les Boschimans pour empoisonner leurs flèches (Calmette).

La *vipère rhinocéros* est commune au Gabon.

c. *Amérique*. — L'Amérique est le pays des diverses variétés de crotales appelés vulgairement *serpents à sonnettes*. C'est le serpent *grage* des créoles, ainsi appelé, parce que sa carapace est rugueuse comme le grage ou instrument qui sert à raper le manioc.

On trouve, en Amérique, le *Bothrops atrox*, le *Bothrops brasiliensis*, le *lachesis mutus* ou *sururucu* des Guyanes. Le *bothrops lanceolatus* ou *fer-de-lance* se rencontre à la Martinique, à Sainte-Lucie et dans la petite île du Béquia près de Saint-Vincent (Calmette).

d. *Océanie*. — Dans les îles de la Sonde, on rencontre presque tous les serpents venimeux que nous avons signalés dans l'Inde et dans l'Indo-Chine. L'Australie est le pays le plus riche en ophidiens. Sur 108 espèces qui s'y trouvent, 73 sont venimeuses, dont 58 espèces terrestres. Les serpents les plus redoutés sont le *serpent tigre* et le *serpent noir*.

e. *Europe*. — C'est la partie du monde le plus privilégiée; on n'y compte que cinq espèces venimeuses; les principales sont : la *vipère ammodyte* et la *vipère aspic*.

3° Venin des serpents. — Tous les auteurs qui se sont occupés de la question des serpents venimeux, s'accordent à reconnaître que les propriétés physiques, chimiques et phy-

siologiques des venins, sont à peu près les mêmes quelle que soit l'espèce animale à laquelle le venin a été emprunté : il nous faut donc étudier le venin en général.

Lorsqu'on récolte le venin en faisant mordre le serpent sur un verre de montre, on recueille un liquide jaune ambré, visqueux, qui laisse par dessiccation dans le vide une petite masse de résine jaune écailleuse.

A l'état sec, le venin conserve ses propriétés toxiques pendant très longtemps. Au bout de quinze ans, MAGILL a trouvé le venin sec aussi actif que le venin frais.

La densité du venin est supérieure à celle de l'eau ; elle varie de 1030 à 1058. Le venin est insipide chez la plupart des espèces ; il est amer et brûlant chez le *cobra*.

Les analyses chimiques faites successivement par FONTANA, LUCIEN BONAPARTE, WEIR MITCHELL, GAUTIER, ont fait connaître que le venin renfermait des substances salines et diverses substances albuminoïdes, les unes coagulables, les autres non coagulables par la chaleur. Le venin de *cobra* perd sa virulence après vingt minutes d'exposition à 98°. Le venin d'*hophocéphalus* est plus résistant ; il ne devient inoffensif qu'après avoir été soumis pendant vingt minutes à 100 et 102°.

Le chauffage à 80° fait perdre aux venins leurs propriétés phlogogènes et une partie de leur pouvoir toxique : le venin de vipère du Jura, chauffé quinze minutes à 80° comme l'ont montré PHISALIX et BERTRAND, ne donne plus d'œdème local. Le venin de *cobra* perd, par la chaleur, ses propriétés phlogogènes sur la conjonctive oculaire.

Les divers réactifs chimiques, particulièrement l'iode, l'ammoniaque, les essences, l'éther, l'alcool, le chloroforme, le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent et le bichlorure de mercure forment avec le venin des précipités ; mais ceux-ci sont solubles dans l'eau ou dans un excès de réactifs et aussi toxiques que le venin pur. Avec la potasse caustique et une trace de sulfate de cuivre, le venin produit l'action caractéristique du biuret. Le permanganate de potasse qui, après les travaux de LACERDA, fut regardé pendant quelque temps, comme le meilleur antidote du venin des ophidiens, forme avec ce

venin un coagulum albumineux, noir, insoluble dans l'eau. Une solution de ce sel de potasse peut enrayer l'envenimation chez les animaux si l'injection a été faite dans le trajet même de l'inoculation. Le chlorure de chaux et les hypochlorites alcalins, le chlorure d'or, forment avec tous les venins un précipité insoluble et complètement inoffensif (Calmette).

La lumière solaire détruit lentement la toxité du venin, surtout si celui-ci est en solution étendue. Le venin débarrassé de son albumine, par la chaleur, à des températures variant de 70 à 95°, conserve sa toxicité.

Les diverses propriétés que nous venons d'énumérer rapprochent le venin des serpents des diastases et des toxines microbiennes ou végétales, c'est-à-dire des enzymes (Calmette).

Le volume de la glande à venin est généralement en rapport avec la taille du serpent ; aussi la quantité de liquide venimeux expulsé à chaque morsure est-elle variable avec l'espèce animale ; elle varie même dans d'assez grandes limites chez le même individu, suivant que l'animal a conservé, entamé ou épuisé sa provision de poison. La glande ne se vide pas en une seule fois et même un serpent peut tuer coup sur coup plusieurs animaux ; mais les derniers mordus peuvent échapper à la mort à cause de la faible quantité de venin injectée. Un *cobra* de deux mètres de long lance en moyenne, à chaque morsure, 135 milligrammes de venin liquide, donnant, à l'évaporation, de 30 à 45 milligrammes de résidu sec. La quantité totale maxima de venin que Calmette a trouvée contenue dans les deux glandes extirpées après la mort, s'est élevée en une seule fois à 1 gr. 136 ayant donné 0 gr. 480 de résidu sec.

Le *serpent cracheur* (*Naja noir*) est celui qui présente la sécrétion la plus abondante. Maclaud a pu recueillir 5 gr. 50 de venin sur le même animal.

Le venin du *Naja* est celui qui possède la plus grande puissance venimeuse. D'après Calmette, un quart de milligramme de venin sec suffit pour tuer un kilogramme de lapin; un gramme tuera 4.000 kilogrammes ou 4.000.000 grammes de lapin. La puissance toxique du venin de *cobra* est donc représentée par le chiffre de 4.000.000.

Le venin d'hoplocephans évalué de la même façon est de 3.450.000; celui de la vipère de France de 250.000.

Lorsqu'on veut comparer la toxicité d'un venin, il faut toujours opérer sur les mêmes espèces animales comme réactifs, car toutes ne présentent pas la même sensibilité à l'envenimation. Le hérisson de France et le mangouste des Antilles sont très résistants; le chien l'est moins; le lapin est déjà plus sensible; le rat et le cobaye le sont encore davantage; au sommet de l'échelle se trouvent les oiseaux. Les animaux à sang froid, les grenouilles et les poissons sont assez réfractaires à la piqûre des serpents de terre, mais présentent une grande sensibilité au venin des *hydrophis*. Chez tous les animaux sans exception, le venin n'est actif que s'il est porté directement dans la circulation lymphatique (tissu cellulaire sous-cutané, péritoine), ou dans la circulation sanguine (voie veineuse). Si le crochet du serpent pénètre dans un vaisseau, de manière que le poison soit injecté directement dans le sang, la mort est presque foudroyante; elle est au contraire lente si la dose venimeuse a été introduite dans le tissu conjonctif. Le venin pris par voie digestive est sans action. Cette innocuité du venin administré par la bouche serait due, d'après Fraser, à l'action de la bile; car ce liquide organique, mélangé à une dose mortelle de venin et injectée sous la peau d'un animal, ne donne lieu à aucun accident.

Chez les petits animaux, l'absorption du venin est très rapide.

D'après Calmette, si on introduit sous la peau, au dernier tiers de la queue d'un rat, une dose mortelle de venin et que, une minute après, on pratique l'amputation de cet organe au tiers supérieur, la marche de l'envenimation suit son cours; la mort est à peine retardée.

Les serpents possèdent une immunité complète contre leur propre venin. D'autres ophidiens, comme la couleuvre, qui ne sont pas munis de crochets et qui, par conséquent, ne sont pas venimeux pour l'homme, sont doués de la même immunité.

D'après les expériences de Phisalix, le sang de la vipère, de la couleuvre, de l'anguille, du hérisson, contient deux sortes

de substances : une substance toxique, qui est détruite à 58° et une substance immunisante.

La propriété que possède le venin de conserver sa toxicité jusqu'à une température voisine de l'ébullition a permis à Roux et à Calmette d'étudier le mécanisme physiologique des sérums antitoxiques ; si on mélange une dose plusieurs fois mortelle de venin avec une dose suffisante de sérum, le mélange est absolument inoffensif pour l'animal auquel on l'injecte. Si on chauffe ce même mélange à 68° au bain-marie pendant cinq minutes et qu'on l'injecte à un animal neuf, celui-ci succombe comme s'il avait reçu le venin pur. Par le chauffage à 68°, le sérum a perdu tout son pouvoir antitoxique sur le venin et ce dernier, qui n'est modifiable qu'à une température plus élevée, est resté intact. Par suite, on doit penser que le sérum agit non pas sur le venin lui-même, mais sur les cellules de l'organisme qu'il rend en quelque sorte insensible à l'action du venin (Calmette).

4° **Physiologie pathologique**. — Le venin des serpents semble contenir deux poisons dictincts, un poison pathogène vaso-dilatateur et un poison bulbaire. Ces deux poisons sont en proportion variable chez les différentes espèces de serpents. Le venin du *cobra* renferme surtout le poison bulbaire, le venin du *fer-de-lance* contient plutôt le poison vasculaire, comme l'indiquent les hémorragies qui se font par les diverses voies naturelles.

a. *Poison pathogène vaso-dilatateur*. — Si on met une goutte de venin de crotale à la surface du péritoine d'un animal vivant (expérience de Weir-Mitchell), on voit au bout de quelques instants le sang sortir des vaisseaux et se répandre dans la cavité péritonéale. Si le venin est introduit sous la peau, on observe une chute brusque de la pression artérielle qui, de 15 centimètres, tombe à 5 centimètres. Cette chute de la pression s'accompagne de vaso-dilatation dans tous les viscères, en particulier dans les reins. Le sang du cœur se prend en une masse homogène *gelée de groseille*, comme du sang de cholérique.

C'est ce poison phlogogène qui produit l'œdème au niveau de la blessure faite par la vipère d'Europe.

b. *Poison bulbaire.* — CALMETTE a démontré que le véritable poison du venin était un poison bulbaire. C'est ainsi que le ptosis est le premier signe de l'intoxication chez le singe et indique l'atteinte de la substance grise du plancher du quatrième ventricule et des noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques ; l'animal meurt en état d'asphyxie.

CALMETTE d'un côté, PHISALIX et BERTRAND de l'autre, sont parvenus à vacciner des cobayes contre l'intoxication venimeuse, en leur injectant du venin atténué, soit par l'hypochlorite de chaux, soit par la chaleur.

Nous verrons plus loin, à l'occasion du traitement, la façon dont CALMETTE prépare actuellement son sérum antivenimeux.

5° Etude clinique. — L'empoisonnement par le venin des serpents présente à étudier deux périodes : une période d'envenimation et une période de réaction de l'organisme.

A. PÉRIODE D'ENVENIMATION. — Les symptômes de l'envenimation peuvent se diviser en deux groupes : les symptômes locaux et les symptômes généraux.

a. *Symptômes locaux.* — La région atteinte présente deux piqûres déterminées par les crochets. La distance qui sépare les deux piqûres varie avec le serpent mordeur ; elle peut servir de base pour la détermination de l'espèce venimeuse. P. ACHALME a bien décrit les phénomènes locaux qui se passent au niveau du membre blessé : « Autour des piqûres apparaît une auréole violacée, qui s'étend de proche en proche et finit par envahir le membre entier ou même une partie plus ou moins considérable du corps, en donnant lieu à une tuméfaction inflammatoire rénitente et douloureuse. La coloration est rarement uniforme et bientôt apparaissent des taches livides, qui tranchent par leur couleur plus foncée sur le fond dont la teinte diminue, et qui évoluent en un temps plus ou moins long, quinze jours en moyenne, en prenant successivement toutes les teintes des ecchymoses. La température des parties atteintes est abaissée et ne dépasse pas 30 à 31°. Le malade

ressent à ce niveau une sensation d'engourdissement superficiel accompagnée d'une douleur profonde, à caractère tensif, exaspérée par les mouvements et la pression.

« Malgré cet ensemble symptomatique grave et simulant à s'y méprendre le début de la gangrène, il est rare que les phénomènes locaux soient assez intenses pour entraîner la mort, sauf lorsque la tuméfaction envahit le larynx et produit l'œdème de la glotte, ainsi que cela s'observe dans les cas de morsure du cou ou de l'épaule. Habituellement, la tuméfaction, après une période stationnaire de quelques jours, diminue peu à peu et disparaît sans laisser de traces. Il est rare d'observer dans nos pays les phénomènes phlegmoneux que produit fréquemment la morsure du serpent fer-de-lance ; tout au plus, lorsque le crochet s'est brisé dans la plaie, rencontre-t-on un peu de lymphangite avec tuméfaction ganglionnaire. »

b. *Symptômes généraux.* — Ils sont de deux sortes : les uns relèvent de l'action du poison sur le bulbe, les autres de son action sur les vaisseaux sanguins. — Les symptômes bulbaires n'apparaissent, en général, que plusieurs heures après la blessure ; ils consistent : 1° en *troubles respiratoires*, la dyspnée augmentant avec les progrès de l'empoisonnement ; 2° *troubles circulatoires*, pouls faible, rapide, arythmique, le malade présente une hypothermie très marquée et de nombreuses défaillances ; 3° *vomissements* d'abord alimentaires, puis bilieux, enfin sanguinolents.

Les symptômes bulbaires sont souvent accompagnés d'autres symptômes, qui indiquent que le venin porte en même temps ses effets sur le cerveau (rêvasseries, délire, somnolence) et sur la moelle (crampes, soubresauts des tendons, sueurs froides, anurie).

Les symptômes de vaso-dilatation se manifestent principalement du côté des reins sous forme d'hématuries ; du côté du foie sous forme d'ictère et de diarrhée bilieuse.

B. Période de réaction. — Après une période d'affaissement, l'organisme réagit contre le venin et fait effort pour l'éliminer. La circulation devient plus active, le pouls et la respiration

reprennent de la régularité et de l'ampleur, l'urine réapparaît, des sueurs profuses couvrent le malade ; l'hypothermie disparaît et est remplacée par une hyperthermie plus ou moins marquée ; la convalescence s'établit au bout de deux ou trois jours.

6° Formes de l'envenimation. — On considère généralement trois formes dans l'envenimation : une forme suraiguë, une forme aiguë, une forme latente.

a. *Forme suraiguë.* — Elle s'observe fréquemment dans les pays chauds à la suite de morsures faites par certaines espèces très venimeuses, telles que le *naja tripudians*, le *naja haje*, etc., ou bien encore lorsque le venin d'une espèce moins dangereuse pénètre directement dans les veines. Les signes locaux sont à peu près nuls, et les symptômes généraux éclatent d'emblée ; la mort arrive au bout de quelques minutes ou de quelques heures.

b. *Forme aiguë.* — Dans cette forme, on observe les phénomènes locaux et les symptômes généraux que nous avons décrits dans l'étude clinique, mais le malade meurt vers le deuxième ou le troisième jour avant d'arriver à la période de réaction.

c. *Forme lente.* — L'intoxication venimeuse parcourt ses deux phases, mais, dans certains cas, la période de réaction est bâtarde ; il se fait des congestions passives du côté des poumons et le malade meurt dans l'adynamie.

7° Suites. — A la suite de morsure par les vipères d'Europe, on a signalé quelquefois des « séquelles qui rappellent d'une manière frappante les accidents à longue échéance observés chez les animaux de laboratoire à la suite d'inoculations de bactéries pathogènes ou mieux encore de toxines microbiennes. Tantôt, en effet, après une guérison en apparence parfaite, la mort survient subitement sans que l'autopsie ait encore permis d'en élucider le mécanisme. Tantôt la convalescence n'est jamais bien franche, le malade maigrit, la température s'abaisse, les facultés intellectuelles diminuent ; il

subit, s'il est enfant, un arrêt plus ou moins complet dans son développement, ou vieillit prématurément s'il est adulte. Il présente, en un mot, tous les signes d'une cachexie progressive qui, dans bien des cas, peut amener la mort. Enfin, mais exceptionnellement, on peut, comme l'a signalé Demaurat, voir apparaître périodiquement des phénomènes de douleur et de gonflement au niveau de la morsure, ainsi que quelques symptômes digestifs et nerveux.

On a signalé également la possibilité d'affections localisées, telles qu'atrophie musculaire, amaurose ou surdité rebelles, à la suite de l'envenimation à forme chronique. » (Achalme.)

8° Pronostic. — Les morsures du cou sont toujours graves à cause de la complication possible de l'œdème de la glotte.

9 Mortalité. — La mortalité varie avec l'espèce venimeuse qui a causé la morsure. — Dans l'Inde, les diverses statistiques publiées donnent une mortalité de 25 à 45 p. 100.

10° Prophylaxie, immunité acquise. — La prophylaxie se divise en prophylaxie publique et en prophylaxie individuelle.

La prophylaxie publique consiste en une série de mesures depuis les primes accordées à la destruction de chaque tête de serpent, jusqu'à l'institution de corps particuliers de chasseurs de serpents (Kandjars de l'Inde).

Le mangouste des Antilles présente une immunité naturelle assez forte vis-à-vis des morsures de serpent. Aussi est-il capable de lutter avec avantage contre le *fer-de-lance*. On cherche, aujourd'hui, à répandre cet animal à la Martinique en vue de détruire les trigonocéphales et les rats.

La prophylaxie individuelle consisterait à pratiquer la vaccination comme on le fait contre la variole, et telle que la pratiquent encore les charmeurs de serpents ou *Psylles* de l'Indoustan. Pendant notre séjour dans l'Inde, nous avons été plusieurs fois témoin de la scène racontée par Natalis Rondot.

« Vers six heures du soir, un jongleur hindou vient à bord. Il est pauvrement vêtu, coiffé d'un turban orné de trois plumes, et porte plusieurs colliers de ces sachets à amulettes qu'on appelle au

Sénégal *gris-gris*. Il a un cobra capello à lunettes dans une corbeille plate.

« Cet homme s'installe sur le pont : nous nous mettons sur le banc de quart, les matelots font cercle.

« La corbeille est posée sur le pont et découverte. Le capel est tapi au fond. Le jongleur s'accroupit à quelques pas de distance, et se met à jouer un air lent, plaintif, monotone, avec une espèce de petite clarinette dont les sons rappellent ceux du biniou breton. Le serpent se remue peu à peu, s'allonge, puis se dresse. Il ne quitte pas la corbeille. Il commence par se montrer inquiet, il cherche à reconnaître le milieu où il est placé, il devient agité, il déploie et tend ses ailerons, s'irrite, souffle fortement plutôt qu'il ne siffle, darde souvent et vivement sa langue effilée et fourchue ; il s'élance violemment plusieurs fois comme pour atteindre le jongleur ; il tressaille fréquemment ou plutôt fait de brusques soubresauts. Le jongleur a les yeux toujours fixés sur le capel et le regarde avec une fixité singulière. Au bout de quelque temps, dix à douze minutes environ, le capel devient moins animé, il se calme, puis se balance comme s'il était sensible à la cadence lente et monotone du musicien ; il darde sans cesse sa langue avec une vivacité extrême ; peu à peu il est amené à un certain état de somnolence. Les yeux qui, d'abord, guettaient le jongleur comme pour le surprendre, sont en quelque sorte immobilisés et fascinés par le regard de celui-ci. L'Hindou profite de ce moment de stupéfaction du serpent pour s'approcher lentement de lui sans cesser de jouer, et, sur la tête du capel il pose une première fois le nez et une seconde fois la langue. Bien que cela ne dure qu'un instant, le capel se réveille en sursaut et le jongleur a à peine le temps de se rejeter en arrière pour n'être pas atteint par le serpent qui s'élance sur lui avec fureur.

« Nous doutons que le capel ait encore ses crochets et que, pour cet Hindou, il y ait réel danger à l'approcher. Nous promettons à notre homme une piastre d'Espagne s'il fait mordre deux poules par le serpent. On prend une poule noire, qui se débat très vivement, et on la présente au capel. Celui-ci se dresse à demi, regarde la poule, la mord et la lâche. La poule est laissée libre : elle s'échappe effarée. Six minutes après, montre en main, elle vomit, raidit les pattes et meurt. Une seconde poule est mise en face du serpent : il la mord deux fois ; elle meurt en huit minutes. »

Fraser d'Edimbourg prétend qu'on peut immmuniser les animaux contre les morsures de serpent, en les soumettant à une ingestion prolongée de venin et que, probablement, les charmeurs indiens acquièrent l'immunité de cette façon.

Calmette n'a pas réussi à conférer l'immunité aux animaux, en leur faisant ingérer du venin par le tube digestif.

Au Mexique certains Indiens, appelés Curados de Culebras, se donnent l'immunité, d'après Jacolot, en s'inoculant avec un crochet de crotale successivement sur diverses parties du corps. Au bout de sept séries d'inoculations, ils se considèrent comme immunisés.

A Inhambe, sur la côte orientale d'Afrique, les Vatuas se vaccinent en s'inoculant du venin de Serpent tapis, mélangé à des substances végétales. Le colonel Serpa-Pinto, qui s'était fait vacciner chez les Vatuas, n'a ressenti aucune douleur à la suite d'une piqûre de scorpion. — Dans le Jura, certains chasseurs de vipère se font mordre une ou deux fois par an pour entretenir leur immunité.

L'immunisation des animaux a été obtenue pour la première fois par Sewall en 1887 et par Kaufmann en 1889. Ces deux auteurs injectaient aux animaux des doses de plus en plus considérables de venin. C'était donc une immunisation par accoutumance. Phisalix et Bertrand (*Acad. des sciences*, 5 février 1894) ont réussi à donner aux Cobayes une immunité solide en leur injectant du venin de vipère chauffé à 80 degrés. Dans une communication faite à la *Société de biologie*, le 10 février 1894, Calmette a étudié les divers procédés d'immunisation des animaux et il donne la préférence à son procédé qui consiste à injecter des quantités croissantes de venin mélangées à des quantités décroissantes d'une solution à $\frac{1}{60}$ d'hypochlorite de chaux. Il montre que, si la composition chimique des venins diffère suivant l'espèce de serpent qui les fournit, les différences constatées par l'analyse s'appliquent à l'excipient et non à l'élément toxique qui n'existe dans le venin qu'en quantité tout à fait impondérable. — Enfin, il constate que le sérum des animaux immunisés est *antitoxique*, *préventif* et *thérapeutique*, non seulement à l'égard du venin qui a servi à immuniser l'animal, mais même à l'égard des venins d'autre origine.

11° Traitement. — Les Chinois se servent, depuis un temps immémorial, de pilules de *hoang-nan* (écorce du strychnos gantheriana) pour combattre la rage et les accidents dus à la mor-

sure des serpents. — Dans l'Amérique du Sud, les Indiens combattent la morsure des *bothrops* avec les noix du cedron qui contient un alcaloïde, la cédrine, analogue à la strychnine. Les Anglais, dans l'Inde et en Australie, ont obtenu de bons résultats par une méthode identique. Ils injectent la strychnine sous la peau du blessé jusqu'à ce qu'il éprouve du frémissement musculaire. L'individu piqué par un serpent supporte assez facilement de fortes doses de strychnine. Mueller injecte d'emblée un centigramme et renouvelle la dose si le pouls est faible.

Aux Antilles, on emploie des excitants diffusibles, en particulier de fortes doses de rhum. L'acétate d'ammoniaque remplirait la même indication.

Les moyens les plus efficaces pour enrayer l'envenimation consiste : 1° à empêcher l'absorption du poison ; 2° à détruire ou à neutraliser sur place le venin ; 3° à neutraliser le venin dans l'organisme.

1° On empêche l'introduction du poison dans l'organisme en le cantonnant dans le membre blessé au moyen d'une ligature temporaire au-dessus de la blessure, entre celle-ci et la racine du membre. A défaut de tube en caoutchouc, on peut la réaliliser avec un lien quelconque : mouchoir, corde, liane, etc. La circulation en retour étant suspendue rien n'est absorbé.

2° Pendant ce temps, on cherche à détruire ou à neutraliser le poison dans la plaie même. Certains noirs détruisent le venin *in situ*, en répandant un peu de poudre de chasse sur la plaie et en y mettant le feu. Les anciens employaient la cautérisation ignée ; d'autrefois, ils pratiquaient la succion de la plaie. Nous rappelons, en effet, que le venin n'exerce aucune action sur l'organisme s'il est introduit par les voies digestives. Cette pratique est excellente, mais ne réussit pas toujours à enlever la totalité du poison, aussi est-il nécessaire d'essayer de neutraliser sur place ce qui reste dans les tissus. Lacerda faisait des injections avec une solution de permanganate de potasse à $\frac{1}{100}$. Mais pour que ces injections réussissent, il faut qu'elles soit faites dans le trajet même des piqûres et peu de temps après l'accident. Calmette avait d'abord préconisé les in-

jections au chlorure d'or à $\frac{1}{100}$ dans la plaie et autour de la plaie; dans un travail récent, il donne la préférence aux injections de chlorure de chaux à $\frac{1}{12}$ qu'il dilue, au moment de l'usage, dans 5 parties d'eau, de sorte qu'on emploie en réalité une solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$. On fait des injections d'hypochlorite de 1 centimètre cube chacune. Le traitement des morsures de serpents par les lavages et les injections hypodermiques d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$, est parfaitement efficace chez les animaux qui ont reçu, vingt minutes et même une demi-heure auparavant, une dose mortelle de venin. L'hypochlorite détruit d'abord le venin existant au niveau de la plaie et les injections hypodermiques, grâce à leur rapide diffusion, agissent sur le poison qui est déjà entré dans la circulation.

Les hypochlorites de soude et de potasse sont aussi actifs que l'hypochlorite de chaux; mais ils sont plus irritants et déterminent des eschares.

Roux et Vaillard ont observé les mêmes effets favorables des hypochlorites alcalins vis-à-vis de la toxine tétanique (Calmette).

3° La meilleure façon de neutraliser les effets du venin qui circule déjà dans les veines, est d'injecter sous la peau du blessé 30 à 50 centimètres cubes de sérum antivenimeux ou de sérum antitétanique. Comme l'ont démontré Calmette d'un côté, Phisalix et Bertrand de l'autre, le sérum des animaux vaccinés contre les venins, jouit de propriétés immunisantes et thérapeutiques.

Calmette prépare actuellement du sérum antivenimeux de cheval, voici comment il opère :

On commence par injecter sous la peau de l'encolure, en arrière de l'épaule, des doses graduellement croissantes de venin mélangé à une quantité très petite et graduellement décroissante d'une solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$. Les injections sont répétées tous les quatre ou cinq jours au début, ou espacées davantage si les phénomènes locaux sont trop accentués.

En général, au bout de deux mois environ, les chevaux, dont il faut suivre les variations de poids avec la plus grande attention, peuvent supporter une dose de venin pur capable de tuer 100 kilogrammes de lapin. A partir de ce moment, le pouvoir antitoxique de leur sérum est déjà très manifeste et les phénomènes locaux deviennent moins graves après chaque injection de venin.

Un délai d'au moins six mois est nécessaire avant que le sérum soit suffisamment actif pour qu'il puisse être employé en thérapeutique. L'immunisation des chevaux dure donc un temps beaucoup plus long que pour la diphtérie : cela tient à ce que le venin est toujours très difficilement toléré par les animaux.

Le sérum antivenimeux de CALMETTE a déjà fait ses preuves sur l'homme (cas de HAZARD à la Martinique, cas de MACLAUD à Conakry, cas de BOYÉ au Soudan), et sur les animaux principalement dans l'Inde.

En résumé, le traitement de l'envenimation consiste : 1° à placer une ligature entre la plaie et la racine du membre ; 2° à laver la plaie avec une solution récente d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$; 3° à injecter une dose de sérum antivenimeux ; 4° à injecter avec la même seringue, dans le trajet de la morsure et autour de celle-ci, 8 à 10 centimètres cubes de solution d'hypochlorite de chaux.

§ 2. — SCORPIONS

Les scorpions possèdent un appareil venimeux dans le dernier segment de la queue. Cet appareil se compose de deux glandes munies chacune d'un canal excréteur qui vient s'ouvrir au-dessous de la pointe de l'aiguillon. L'orifice de chaque canal excréteur est représenté par une fente ovalaire. Les glandes sont pourvues de fibres musculaires longitudinales, destinées à expulser le venin par une série de contractions volontaires. Le scorpion pique toujours en recourbant la queue au-devant de lui. Il vit dans les lieux obscurs, sous les

pierres, et quitte sa retraite pendant la nuit. C'est à ce moment qu'on fait dans certains pays la chasse aux scorpions.

Au moment de la piqûre, le blessé éprouve une douleur très vive suivie d'une sensation d'engourdissement. On a cité quelques cas de mort chez les enfants, rarement chez les grandes personnes. La place de la piqûre est occupée par une tache rouge qui finit par devenir noirâtre.

Calmette a fait quelques expériences avec le venin du *scorpion afer* traité par évaporation dans le vide ; une dose de $\frac{5}{100^e}$ de milligramme de venin desséché tue la souris blanche en deux heures avec œdème sanguinolent au point d'inoculation, des spasmes convulsifs, puis des symptômes de paralysie et d'asphyxie assez semblables à ceux qui accompagnent l'inoculation du venin des serpents. Le venin est neutralisé par l'hypochlorite de chaux, le chlorure d'or, la solution de Gram et le sérum antivenimeux de Cobra. De plus, les cobayes immunisés contre le venin de vipère supportent sans malaise des doses plusieurs fois mortelles de venin de scorpion.

On doit donc, d'après Calmette, admettre que les propriétés physiologiques et les réactions du venin du scorpion, sans être identiques à celles du venin des serpents, en sont du moins très voisines. Il s'ensuit qu'on doit traiter les piqûres de scorpion par les lavages à la solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60^e}$, ou à la solution de Gram.

Si le blessé est un enfant, on fera en même temps une injection hypodermique de sérum antivenimeux.

Les scorpions existent dans toutes les régions chaudes ou tempérées du globe ; on en connaît plus de cent espèces, dont le *Scorpion afer* et le *Scorpion palmé d'Algérie*. L'espèce la plus venimeuse est le *Djerrar de Bagdad*, dont la piqûre serait mortelle trois fois sur huit d'après Macridi-Pacha.

Les symptômes de l'envenimation par piqûre de scorpion comprennent des symptômes locaux et des symptômes généraux.

Les symptômes locaux consisteraient, d'après Macridi-

PACHA, en phlyctène et gangrène locale ; les symptômes généraux, en vomissements, dyspnée et lipothymie.

§ 3. — SCOLOPENDRES

Les myriapodes, connus du vulgaire sous le nom de *Mille-pattes*, renferment un genre qui est armé de crochets venimeux, c'est le genre *Scolopendre*, caractérisé par la présence de vingt et une paires de pattes dont la seconde paire forme les *crochets* ou *forcipules*. Les crochets sont traversés par un canal communiquant avec une glande à venin.

La piqûre des scolopendres est aussi douloureuse que celle des scorpions : elle est souvent accompagnée de fièvre, et il se forme une plaque de sphacèle à l'endroit de la blessure.

MOUGEOT rapporte l'histoire d'un officier qui, en buvant dans une cruche pendant la nuit, avala un *scolopendre* qui s'attacha au pharynx : le malade mourut asphyxié par suite des phénomènes inflammatoires qui se développèrent.

L'étude du venin des scolopendres n'a pas été faite. Les scolopendres les plus redoutés sont : la *Scolopendra insignis* et la *Scolopendra morsitans* (Afrique, Antilles).

En Nouvelle-Calédonie, nous avons observé chez un condamné un cas de morsure par scolopendre, qui détermina une plaque de gangrène locale.

§ 4. — ARAIGNÉES

Les araignées venimeuses possèdent un appareil à venin placé dans deux paires d'appendice appelés *chélicères*. « Les chélicères sont formés de trois articles juxtaposés. L'article terminal est mobile sur le second et se replie sur lui de la même façon que la lame d'un couteau sur son manche. Au sommet de cet article, qui est très aigu et recourbé en crochet, s'ouvre le canal d'évacuation d'une glande à venin logée dans le céphalothorax. » (LANESSAN.)

Les araignées venimeuses les plus connues sont la *Malmignatte* que l'on trouve en Italie et en Espagne, la *Tarentule*

dont la piqûre produisait, dit-on, le tarentisme, sorte de danses frénétiques auxquelles se livraient les blessés ; les *Mygales* ou *Araignées crabes* de l'Amérique du Sud.

Les piqûres d'araignées venimeuses peuvent déterminer des accidents locaux, tels que : gonflements, phlyctènes et petite plaque de sphacèle, mais rarement des accidents généraux.

Le traitement est le même que pour les piqûres de scorpion.

§ 5. — Sangsues

Il existe un très grand nombre de sangsues dans certaines plaines marécageuses et dans certaines forêts humides des pays chauds. Nous avons trouvé très peu de documents sur cette question ; elle mériterait certainement de faire le sujet d'une étude spéciale. Dans une excursion, en pleine forêt, dans le nord de l'île de Phu-quoc, nous avons été frappé du nombre considérable de sangsues que l'on rencontrait dans les sous-bois. On se met à l'abri de leurs morsures en plaçant un lacet au bas du pantalon. Ce moyen n'est pas toujours suffisant. Une des sangsues le mieux connue des Pays chauds est la *Hæmadipsa Ceylonica*. Avant de s'abreuver, elle est longue de 2 centimètres 1/2 et mince comme une aiguille à tricoter. Placée sur une feuille ou sur une branche, elle guette le passage d'un animal sur lequel elle saute avec avidité. L'animal assailli par de nombreuses sangsues meurt souvent épuisé par les hémorragies.

Dans le nord de l'Afrique et dans le sud de l'Europe, la sangsue de cheval, *Hæmopis sanguisuga*, peut quelquefois déterminer des accidents en s'introduisant dans la gorge ou les fosses nasales de l'homme et des animaux.

Dans l'île de Formose, il existe une variété de sangsue qui s'attaque à l'homme et au singe, elle n'a pas encore été déterminée.

§ 6. — Mouche tsetse

Nous empruntons tout ce qui a trait à la mouche Tsetse à un article paru dans le *Lancet*, 25 avril 1896, et dont la tra-

duction a été publiée par M. Bonnafy dans les *Archives de médecine navale* :

La maladie de la mouche *Tsetse* appelée *Nagana* par les indigènes, s'observe sur le cheval, l'âne, le bœuf et le chien ; elle varie comme durée de quelques jours ou de quelques semaines à plusieurs mois. Elle est toujours fatale pour le cheval, l'âne et le chien ; mais chez les bêtes à cornes on constate quelques guérisons.

Cette maladie est ainsi caractérisée : fièvre, destruction plus ou moins rapide des hématies, maigreur extrême, infiltration de lymphe coagulable dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou, de l'abdomen et des membres qui deviennent tuméfiés.

L'examen *post mortem* montre : une substance gélatineuse jaune dans le tissu cellulaire sous-cutané et sous le péricarde, ecchymoses dans différentes régions, congestion et dégénérescence graisseuse de plusieurs organes.

Géographiquement, cette maladie est limitée à certaines régions chaudes et humides, qui dans le Zoulouland sont situées dans la vaste plaine qui s'étend de la côte jusqu'à quelque cinquantaine de milles dans l'intérieur des terres.

La maladie n'est pas nouvelle ; elle a existé dans de pareils parages de temps immémorial.

La mouche *Tsetse* (*Glossina morsitans* Westwood), est longue de 11 millimètres ; elle a des ailes transparentes de 10 millimètres de longueur. A la partie supérieure de son abdomen existe une ligne jaune longitudinale avec quatre traits jaunes qui coupent cette ligne à angle droit.

En 1894, le médecin-major David Bruce A. M. S. découvrit que le sang des animaux atteints contenait constamment un hématozoaire qu'il n'avait jamais trouvé auparavant en Afrique, mais qu'il considère être identique ou au moins très ressemblant au *Trypanosoma Evansi* trouvé dans le *surra*, maladie observée dans l'Inde. Pourtant le *surra*, tel qu'on le connaît dans l'Inde, n'affecte pas les bêtes à cornes.

Dans le sang frais, les hématozoaires se montrent sous la forme de corps allongés doués d'un mouvement très actif. Ils ont comme largeur le quart d'un globule rouge et comme longueur deux ou trois fois un globule rouge. Une des extrémités se termine brusquement en pointe ; l'autre se prolonge en une fine lanière présentant constamment le mouvement de fouet. Le corps est cylindrique et garni d'une membrane longitudinale transparente ou nageoire qui est également agitée d'un mouvement constant.

En septembre 1895, d'après les instructions du gouverneur de Natal, le médecin-major Bruce se rendit à Ubombo dans le Zouzouland pour y continuer ses recherches. Le Dr Bruce pense que la mouche agit seulement comme porteur de microbes, d'animaux

infectés à animaux susceptibles, et qu'elle ne cause pas la maladie par un poison élaboré en elle-même.

Un nombre limité de mouches peut mordre à plusieurs reprises un animal susceptible sans produire aucun effet : mais, si on garde un cheval dans la région à mouches, ne fût-ce que quelques heures, ou bien encore si des relais nombreux et successifs de mouches prises dans la région à mouches sont portés dans un district sain et mis sur un animal, presque toujours la maladie se déclare.

Cinq mouches étant gardées dans une cage de mousseline, on les laissait tous les deux jours depuis le 25 septembre jusqu'au 28 novembre mordre l'abdomen rasé d'un petit chien : l'animal ne fut pas malade.

D'autre part, des mouches s'étant nourries pendant un temps très court sur un chien malade, on les laissa mordre un autre chien les 21, 23, 25 et 29 novembre, et le 5 décembre on trouva l'hématozoaire dans le sang du chien.

Pour démontrer que ni les aliments ni l'eau ne sont la voie par laquelle la maladie est communiquée, deux chevaux sains pourvus d'une muselière en filet furent maintenus dans la région à mouches de 10 heures du matin à 4 heures du soir les 19, 24 et 29 septembre, en ne leur permettant ni de paître ni de boire. De nombreuses mouches se posèrent sur eux et tous deux moururent.

Une autre expérience consista à porter à Ubombo des mouches prises dans la contrée basse, et à les laisser mordre un cheval sain : 129 mouches furent ainsi employées pendant dix jours, du 29 novembre au 14 décembre. Le cheval tomba malade le 15 décembre et l'on trouva l'hématozoaire dans son sang.

Il reste encore à découvrir la source où la mouche puise l'hématozoaire.

§ 7. — Puce chique

Syn. : Pulex penetrans.

La *Puce chique* est originaire de l'Amérique tropicale et des Antilles ; elle s'étend sur le continent Américain approximativement du 30e L. N. au 30e L. S. Elle a été introduite vers 1872 sur la côte occidentale d'Afrique où elle s'est répandue activement, de sorte qu'aujourd'hui on la trouve depuis le Sénégal jusqu'à Saint-Philippe-de-Benguela.

Les caravanes qui traversent l'Afrique l'ont transportée sur la côte Orientale, et de ce côté aussi du continent africain elle se propage avec rapidité.

La chique vit dans les champs, dans les bois, mais son vrai

terrain de prédilection est le sable ; là, elle vit à l'état de parasite libre et ne passe sur l'homme que pour se gorger de sang, comme le fait la puce de nos pays tempérés. Une fois que la femelle est fécondée, elle cherche à se fixer sur un animal qui lui assure sa nourriture, jusqu'au terme de sa gestation.

Comme l'habitat du parasite est le sol, la femelle se fixe de préférence sur les régions du corps de l'homme ou des animaux qui se trouvent à sa portée (pied chez l'homme, griffes chez l'oiseau, sabot chez le cheval, etc.).



Fig. 70.
Puce chique.



Fig. 71.
Puce chique gorgée.

Grâce à son armature buccale, la femelle s'enfonce d'abord sous l'épiderme, puis elle pénètre dans le derme où elle se nourrit en suçant le sang de son hôte ; l'abdomen, par suite du développement progressif des œufs, se dilate et l'animal se creuse en plein derme une véritable logette. Arrivée au terme de sa gestation, la femelle présente la grosseur d'un pois. A ce moment, l'abdomen se rompt pour expulser les œufs et le corps de l'insecte reste dans la plaie qui se met à suppurer pour chasser le corps étranger.

Le nombre de chiques logées sur un même animal est quelquefois très élevé. Bonnet a observé un individu qui portait plus de trois cents chiques disséminées sur tout le corps. Dans le pied de certains animaux, elles peuvent être si serrées les unes contre les autres, que la peau présente, après leur extirpation, l'aspect alvéolaire d'un gâteau de miel (Blanchard).

Les symptômes subjectifs consistent en démangeaisons plus ou moins vives au niveau de la plaie d'entrée. Le prurit s'exagère surtout le soir à la chaleur du lit.

C'est au moment de la saison sèche que l'homme est surtout envahi par les chiques ; à cette époque chacun doit tous les soirs procéder à l'examen minutieux de ses pieds, pour rechercher les chiques qui y ont pénétré dans la journée. On reconnaît la présence de la chique à un point noir qui représente l'orifice d'entrée ; ce point noir a l'aspect d'un poil fraîchement rasé. On introduit une épingle par cet orifice d'entrée et, par un mouvement de circumduction, on énuclée facilement le parasite. Les femmes indiennes et les négresses sont fort habiles à pratiquer l'*échiquage*.

Pendant notre séjour au Maroni, nous avons vu plusieurs fois les femmes Galibis s'arrêter un moment pour s'asseoir, prendre une épingle à chiques, qu'elles portent toujours à demeure dans un trou pratiqué à travers la lèvre inférieure et procéder à l'extirpation d'une chique.

Lorsque l'échiquage a été fait prématurément, il n'est pas nécessaire d'appliquer un pansement sur la petite plaie, car celle-ci n'a pas dépassé l'épiderme ; mais lorsque l'énucléation du parasite n'a été faite que plusieurs jours après sa pénétration sous la peau, il faut faire l'antisepsie rigoureuse de la plaie, car celle-ci peut-être le point de départ de nombreux accidents, phlegmon, lymphangite, érysipèle, ulcère phagédénique et même tétanos.

§ 8. — Acarien venimeux

Le *Britisch medical journal* a signalé la présence d'un acarien venimeux dans la possession portugaise de Tété (Afrique). Les symptômes qui suivent généralement la morsure sont une fièvre intense et la dysenterie.

Le mal n'est pas mortel en général, et sa gravité est en rapport avec le nombre des morsures. Livingstone a mentionné cet hôte incommode, contre lequel on se protège en ne couchant point sur le sol et en faisant baigner les pieds du lit

dans du pétrole ; cet acarien paraît identique à l'*Argas Savignyi* ou du moins s'en rapproche beaucoup d'après Pocock. (*Revue scientifique*.)

§ 9. — Pou d'agouti

Le pou d'Agouti est un animalcule presque microscopique de 0mm,4, qui fourmille dans l'herbe à la Guyane. Il vit sur un grand nombre d'animaux (Agouti, Pac, oiseaux). L'homme le contracte principalement à la chasse.

Le pou d'Agouti, en se déplaçant, produit de fortes démangeaisons ; Bérenger-Féraud l'a signalé à la Martinique.

On s'en débarrasse par des frictions au vinaigre ou au jus de citron.

§ 10. — Moustiques

Les insectes qu'on appelle *moustiques* appartiennent, soit au genre *simulie*, soit au genre *culex*. Les *simulies* se distinguent des *culex* par la brièveté de leur abdomen et par leurs antennes qui ne possèdent que six à onze articles.

On croit que les moustiques versent, dans la petite plaie faite par leur aiguillon, une goutte d'un liquide légèrement narcotique, qui rend la plaie insensible, mais détermine ensuite des chatouillements désagréables et le gonflement de la partie piquée (Lanessan).

Le moustique mâle ne pompe pas le sang de l'homme, la femelle seule est armée d'un suçoir pour piquer. Une fois que la femelle s'est gorgée, elle se place à la surface de l'eau et, au bout de six jours, pond et meurt entraînant ses œufs avec elle dans le fond de l'eau. Chaque œuf donne naissance à une petite *larve* très vorace qui commence par dévorer le corps de la mère ; la larve passe ensuite au stade de *nymphe* qui flotte quelque temps sur l'eau ; finalement la coque se brise et le moustique en sort (Manson).

On connaît le rôle que joue le moustique dans la transmission de la filariose et du paludisme.

La transmission de la fièvre paludéenne par le moustique est

grosse de conséquences, elle ne tendrait rien moins qu'à rendre les pays chauds habitables aux Européens.

ARTICLE II

ACCIDENTS PRODUITS PAR LES POISSONS

§ 1. — Poissons vulnérants

Les poissons vulnérants sont dangereux pour l'homme soit par leurs morsures soit par leurs piqûres :

1° Poissons vulnérants par morsure. — a. *Murènes.* — Les murènes sont des poissons anguilliformes, leurs dents sont bien développées et sont en rapport avec un appareil à venin découvert par Bottard. Chez le *M. helena*, le réservoir à venin siège au palais et contient à peu près un centimètre cube de liquide. Les dents ne sont pas creusées d'un canal central comme les dents des serpents solénoglyphes, elles baignent simplement dans le venin et sont totalement engainées par la muqueuse buccale. Quand les dents s'enfoncent dans les tissus, la muqueuse buccale est vivement repoussée vers la racine de la dent ; le réservoir à venin se trouve ainsi comprimé et le venin s'écoule le long de la dent jusque dans la plaie.

Mosso de Turin a reconnu que le sérum des murénides contient un poison âcre et violent : l'*ichthyotoxine*. Ce sérum perd son goût âcre et sa toxicité à la température de 100° (Blanchard).

b. *Tétrodon fluvialis.* — Nogué, à l'hôpital de Pnom-Penh en 1897, a eu l'occasion de soigner un enfant qui en se baignant, avait eu la verge amputée par un *tétrodon*. Augier aurait observé un cas analogue.

c. *Piraï.* — Au Maroni (Guyane française), on accuse des mêmes méfaits le piraï.

2° Poissons vulnérants par piqûres. — a. *Acanthure chirurgien* (Antilles). *Acanthurus phlebotomus.* — Le poisson

pique le pêcheur au moyen de deux épines mobiles placées une de chaque côté de la queue.



Fig. 72.
Acanthure chirurgien (Niella).



Fig. 73.
Raie pastenague (Bloch).

b. *Raie pastenague.* — Armée à la queue d'une longue épine dentelée en scie.

c. *Machoiran ou Bagres.* — Il en existe différentes espèces. A la nageoire dorsale existe une forte rangée d'épines.

d. *Vive araignée. Trachinus, Aranea Percoïdes.* — Habitat : Méditerranée. Petites taches brun noirâtre sur le dos ; deux

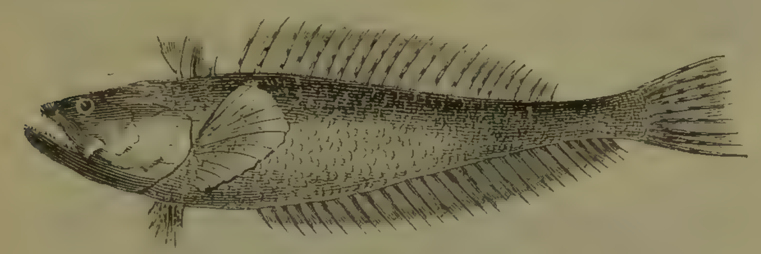


Fig. 74.
Vive araignée d'après CAUVET.

nageoires dorsales, la première noire, à rayons épineux vulnérants, la deuxième tachetée.

e. *Diodon orbiculaire*, en forme de boule couverte d'aiguillons comme un hérisson.

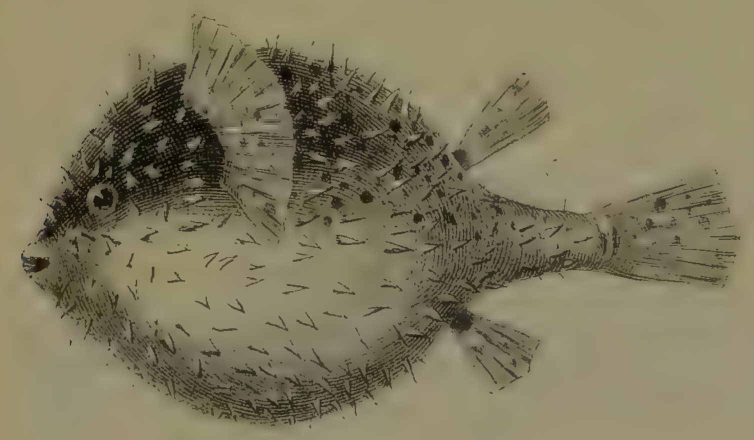


Fig. 75.
Diodonte orbiculaire (NIELLY).

f. Le *Hideux*, *synancée* (*nohu des Tahitiens*), *crapaud de mer de la Réunion*, le *hideux* ou *fifi* à *Maurice*, *poisson diable de Java*. Habitat : rades de Tahiti, Nouméa, Maurice. — La nageoire

dorsale possède treize rayons épineux. Chaque épine est creusée, suivant sa longueur, de deux profondes canelures dont l'extrémité inférieure est en rapport avec un réservoir clos renfermant un venin particulier ; il y a donc deux réservoirs par épine.

La *Synancée* habite les rivages où elle se tapit dans un trou ou s'enfonce dans le sable ; sa tête seule émerge et ressemble à un caillou. Quand quelqu'un s'approche, l'animal redresse sa nageoire dorsale, et le malheureux pêcheur, marchant sur une

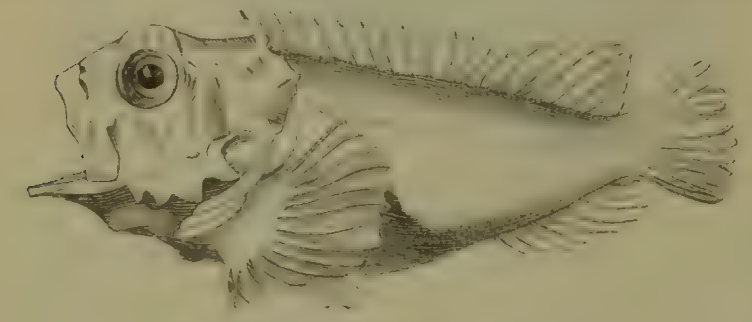


Fig. 76.
Type du genre Synancée (Nielly).

épine, rompt le réservoir à venin qui s'écoule le long des cannelures jusque dans la plaie. La douleur est atroce et suivie de vomissements et de gangrène locale, quelquefois même de mort, comme l'a constaté Bottard à la Réunion.

g. *Thalassophryne reticulata.* — Poisson long de 0m,33 (côte ouest d'Amérique). — *Thalassophrine maculosa*, longue de 0m,12 (côte est d'Amérique). — « En avant de la nageoire dorsale se voient deux rayons épineux isolés, enfoncés dans un fort bourrelet cutané. Chacune de ces épines est conique, pointue et percée, suivant son axe, d'un canal qui communique à sa base avec un sac glandulaire ; celui-ci ne peut se vider que mécaniquement, quand la pénétration de l'épine dans le corps de l'homme ou d'un animal vient de refouler la gaine de l'épine et comprimer ainsi le réservoir du venin. » (Blanchard.)

h. *Chabot. Chaboisseau* ou *Scorpion de mer. Cottus Scorpius.* — C'est un genre qui est caractérisé par une tête volumineuse; corps large en avant, mince du côté de la queue, peau habituellement nue. Au préopercule sont placées trois épines que la membrane des ouïes entoure comme une gaine : « celle-ci peut se retrousser pour laisser saillir l'épine creusée



Fig. 77.
Type du genre Cottus, Chabot (NIELLY).

de deux canalicules. A chaque épine est annexé un appareil à venin, qui se compose de culs-de-sac glandulaires très vastes; mais ceux-ci ne sont tapissés de cellules sécrétantes qu'au moment du frai. Suivant l'époque où elle aura lieu, la piqûre se montrera donc venimeuse ou inoffensive. » (BLANCHARD. Le Chabot de rivière n'est pas venimeux.



Fig. 78.
Niphon épineux (FONSSAGRIVES).

i. *Niphon épineux* (Niphon spinosus). — Habitat : mers du Japon. — Préopercule et opercule pourvues d'épines fortes

et acérées. La première nageoire dorsale est armée de trois épines à venin, d'après Blanchard.

j. *Ploloses.* — Habitat : océan Indien et océan Pacifique. La variété la plus commune est le *Plotose rayé* (*Plotosus lineatus*). Petit poisson de 10 à 15 centimètres de long ; tête grosse

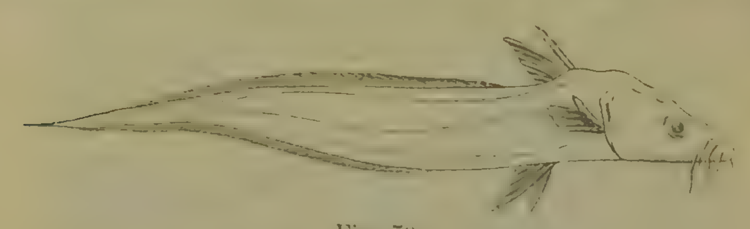


Fig. 79.
Plotosus lineatus vu de profil (Nielly).

à huit barbillons, corps lisse parcouru de chaque côté par 4 à 6 rubans d'un blanc bleuâtre. La nageoire dorsale renferme une forte épine creusée d'un canal central qui s'arrête à une petite distance de son extrémité libre et ne s'ouvre pas au dehors. « Inférieurement, ce canal communique avec un réservoir à venin ; l'appareil reste clos ; mais si, par exemple, le pied d'un baigneur ou la main d'un pêcheur vient à heurter et à saisir le plotose, l'épine s'enfonce dans les tissus et s'y brise, et, grâce à la compression qui agit sur lui, le réservoir à venin se vide dans la plaie. » (Blanchard.)

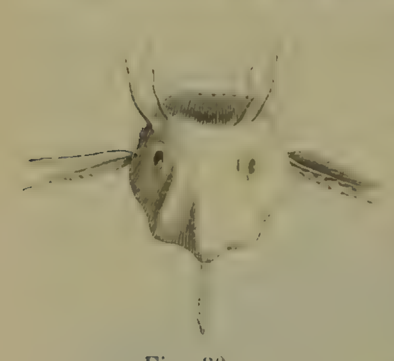


Fig. 80.
Plotosus lineatus vu de face (Nielly).

Le traitement des piqûres venimeuses des poissons consistera à débrider largement la plaie. On pratiquera ensuite une abondante irrigation avec une solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$. Enfin si les douleurs sont trop violentes on fera une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine.

Si le malade est menacé de lipothymie, on aura recours à une injection d'éther ou de caféine.

§ 2. — Poissons toxicophores

Dans les Antilles Espagnoles, on appelle *siguatère* l'empoisonnement déterminé par l'ingestion de poissons toxicophores, c'est-à-dire qui sont vénéneux à l'état frais. On ne confondra donc pas la *siguatère* avec l'intoxication par du poisson putréfié ou *icthyosisme*, maladie comparable au *botulisme*, c'est-à-dire à l'empoisonnement par les viandes putréfiées.

D'après Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, les symptômes de la *siguatère* peuvent être divisés en *symptômes de gastro-entérite* et en *symptômes généraux*.

On ne connaît pas encore exactement le viscère où le poison est localisé. Les expériences de Rémy faites au Japon sur des chiens avec des *fougous* tendent à démontrer qu'il est contenu ans les organes génitaux (ovaire, testicule).

C'est pendant l'été, à l'époque du frai, que les organes génitaux offrent le plus grand volume ; c'est aussi à ce moment que les *fougous* sont les plus toxiques. Pendant l'hiver, lorsque les glandes sexuelles sont très réduites, les Japonais mangent ces *fougous* sans inconvénient.

Lorsqu'on lit les observations d'empoisonnement par les poissons toxicophores, on ne peut s'empêcher de rapprocher cette intoxication de l'empoisonnement par les champignons vénéneux, en particulier de l'empoisonnement par la fausse oronge. Dans des recherches expérimentales que nous avons eu l'occasion de faire sur l'intoxication par la muscarine, nous avons décrit les symptômes que l'on observe chez les animaux sous le nom de *syndrome muscarinien*. Ce syndrome se retrouve dans la siguatère et consiste en : vomissement, diarrhée, petitesse du pouls, refroidissement général.

De la similitude des symptômes de la *siguatère* et de l'empoisonnement par la fausse oronge, doit découler la similitude de médication.

Nous conseillons donc d'appliquer à la siguatère le même

traitement que nous avons appliqué à l'intoxication expérimentale par la fausse oronge.

1° Évacuer le contenu de l'estomac au moyen de la sonde, s'il en est encore temps ;

2° Immuniser les personnes en période d'incubation, c'est-à-dire celles qui ne présentent encore aucun phénomène morbide, en leur injectant sous la peau un demi-milligramme ou un milligramme de sulfate d'atropine[1].

3° Traiter les malades en période d'incubation :

a. En injectant lentement dans une veine du bras 500 grammes d'une solution d'eau salée à $\frac{7}{1000}$ filtrée et bouillie ;

b. En injectant sous la peau un milligramme de sulfate neutre d'atropine. Renouveler cette injection si les accidents ne s'amendent pas.

Les principaux poissons toxicophores sont les suivants :

1° *Méron ouatalibi* (Serranus ouatalibi) (fig. 81). Habitat : mer des Antilles.

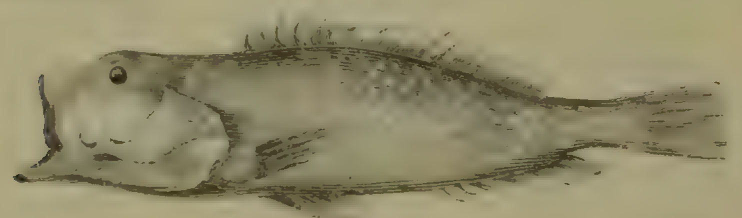


Fig. 81.
Serranus ouatalibi (Corre).

2° *Sarde à dents de chien* (Mesoprion) (fig. 82). Habitat : mer des Antilles.

3° *Grande bécune* (Sphræna barracuda) (fig. 83). Habitat : mer des Antilles, côtes du Brésil et du golfe du Mexique.

4° *Scorpène rascasse* (mer des Antilles). — *Scorpæna antennata* (mer des Indes, Nouvelle-Calédonie (voir fig. 84).

[1] Nous avons démontré que dans l'empoisonnement par la fausse oronge, le sulfate d'atropine jouissait de propriétés immunisantes, antitoxiques et thérapeutiques très nettes, analogues à celles des sérums antitoxiques.

5° *Tassard* (Cybium caballa) (fig. 85). Mer des Antilles. — Empoisonnement à bord de l'*Achéron*, à Fort-de-France en 1864.



Fig. 82.
Type du genre Mésoprion (NIELLY).

6° *Cailleu tassard* ou hareng de la Martinique. — Mer des Antilles et de Chine (voir fig. 86).

7° *Fausse Carangue* (Caranx fallax). — Le *Couliron* (Caranx Plumieri). — Mers des Antilles (voir fig. 87).



Fig. 83.
Grande bécune. sphræna barracuda (FONSSAGRIVES).

8° *Lethrinus mambo*. — Nouvelle-Calédonie (voir fig. 88).

9° *Gobie porte-crin* (Gobius criniger, calou-oulouvé de Pondichéry (fig. 89).

10° *Baudroie épineuse* (Lophius setigerus). — Chine, Japon, Nouvelle-Calédonie (fig. 90).



Fig. 84.
Scorpène rascasse (Nielly).



Fig. 85.
Type du genre Tassard (Nielly).



Fig. 86.
Cailleu Tassard (hareng de la Martinique) (Fonssagrives).



Fig. 87.
Fausse carangue, caranx fallax (FONSSAGRIVES).

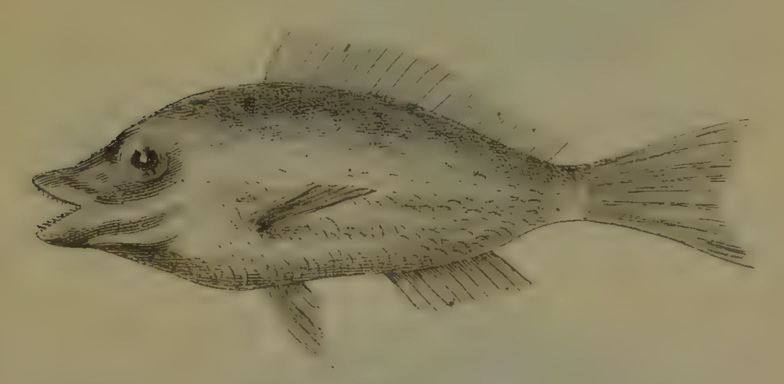


Fig. 88.
Lethrinus mambo (NIELLY).



Fig. 89.
Gobius Criniger (FONSSAGRIVES).

11° *Scare catau-bleu* de la Réunion (Scarus capitaneus).
12° *Prolung* ou *Ca-thiaï* de Cochinchine (CORRE) (fig. 92).

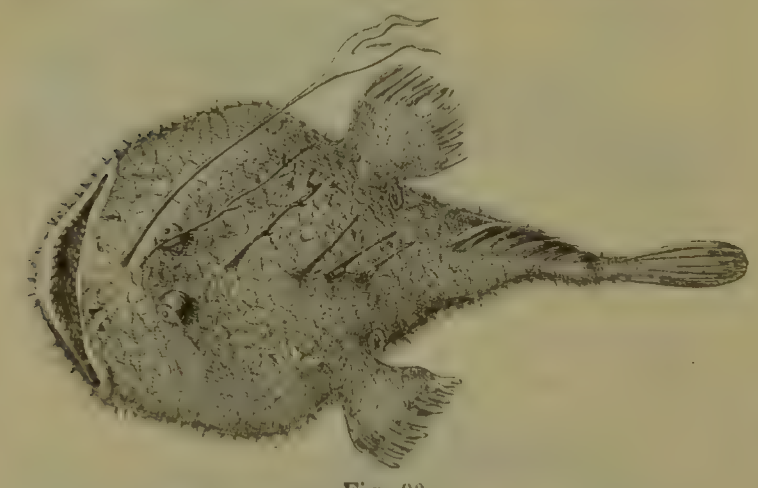


Fig. 90.
Type du genre Baudroie (NIELLY).

13° *Melette vénéneuse* (Meletta venenosa) (fig. 93). Océan Indien, océan Pacifique.



Fig. 91.
Scare catau-bleu de l'île de France (NIELLY).

14° *Tétrodon du Cap* (tetrodon maculatus) (fig. 94). Avis délivré aux navires arrivant sur rade du Cap, d'après FONSSAGRIVES :

« Le *Tétrodon du Cap, poisson crapaud*, a environ 15 centimètres de long ; le dos est noir, sillonné de bandes d'un noir

plus foncé ; le ventre blanc, mélangé de taches jaune sale ; il nage près de la surface et surveille constamment les lignes de



Fig. 92.
Prolung ou Ca-thiaï (CORRE).



Fig. 93.
Melette vénéneuse, Nouvelle-Calédonie (NIELLY).



Fig. 94.
Tetrodon du cap de Bonne Espérance. *Geneion maculatum* (FONSSAGRIVES).

pêche ; quand on le tire de l'eau, il se gonfle considérablement ; si l'on mange de ce poisson, même en petite quantité, la mort survient en quelques minutes. »

D'après BORIUS, le poisson se gonfle en déglutissant de l'air

et il se dégonfle en rejetant l'air et en produisant un son qui peut être représenté par l'onomatopée : crô-crô.

15° *Diodon*, déjà figuré dans les poissons vulnérants, est aussi toxicophore.

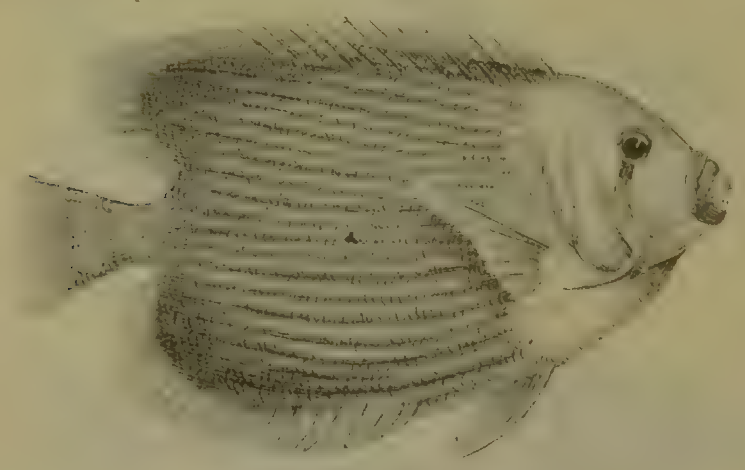


Fig. 95.
Type du genre Chetodon (Bloch).

16° *Chætodon de Java* (fig. 95). Deviendrait toxique quand il a rongé certain corail vénéneux (Van Leent). — Habitat : mers de Malaisie.

ARTICLE III

ACCIDENTS DÉTERMINÉS PAR LES VÉGÉTAUX TOXIQUES

Nous ne passerons en revue dans ce chapitre que les végétaux qui produisent des accidents, soit par contact, soit par ingestion :

1° Mancenilliers à feuilles de houx. — C'est un arbre de 10 à 15 mètres de haut, de la famille des euphorbiacées, qui croît aux Antilles et dans l'Amérique du Sud, et dont toutes les parties sont imprégnées d'un suc laiteux caustique, mais dont l'ombre n'a pas les propriétés malfaisantes qu'on lui a

attribuées. Les feuilles sont simples, alternes, annuelles, les fleurs monoïques, les mâles jaunâtres, les femelles verdâtres; inflorescence en épis. Le fruit, de la grosseur d'un citron, est d'abord vert, puis jaune ; l'épicarpe est mince, le mésocarpe charnu à 6 ou 8 loges.

Le suc du Mancenillier détermine sur la peau des vésicules et des vésiculo-pustules. L'eau de pluie, qui a passé sur les feuilles, produit les mêmes effets chez les individus qui se réfugient sous son feuillage pour chercher un abri. Cette particularité a donné naissance à la légende de la toxicité du Mancenillier à distance. Le fruit ingéré par imprudence est un violent drastique qui peut causer la mort par collapsus.

2° Mancenillier à feuilles de laurier, glutier des oiseleurs. — Mêmes propriétés que le précédent.

3° Sablier élastique (Hura crepitans). — Grand arbre recouvert de piquants ; feuilles lancéolées dentelées sur les bords; fleurs unisexuées. Le fruit est une capsule qui, par la dessiccation, se fend avec éclat et lance de tous côtés les douze amandes qu'elle contient. L'amande est plate, ronde, contient un albumen gras et huileux qui est un violent drastique.

4° Pignons d'Inde, Graines Purguer, Jatropha Curcas, Médicinier cathartique. — Le fruit est une capsule de la grosseur d'une petite noix déhiscente en trois valves. La graine a la forme de graine de ricin, mais un peu plus grande ; elle est très employée dans la fabrication des savons de Marseille ; elle est drastique comme toutes les graines d'euphorbiacées et produit souvent des empoisonnements aux colonies.

ARTICLE IV

POISONS D'ÉPREUVE

Chez les peuples sauvages, lorsque le manque de preuves ne permet pas de porter un jugement certain sur une question en

litige, on a recours à une sorte de jugement de Dieu qu'on appelle le jugement par *poison d'épreuve*. Si l'inculpé ne meurt pas à la suite de l'ingestion du produit toxique, il est déclaré innocent.

Le jugement de Dieu a disparu de tous les pays qui ont acquis un certain degré de civilisation, mais il subsiste encore chez les peuples primitifs.

1° **Tanguin**. — A Madagascar, l'épreuve du Tanguin est employée depuis un temps immémorial ; mais la manière de l'administrer a varié avec les époques.

En 1860, l'accusé, qui était soumis à l'épreuve du Tanguin, était obligé de manger d'abord un potage de riz, puis le juge l'obligeait à avaler, sans les mâcher, trois morceaux de peau de poulet, après quoi il lui administrait le poison d'épreuve.

Lorsque l'accusé vomissait la matière toxique et les trois morceaux de poulet, il était considéré comme innocent.

2° **M' Boundou**. — Au Gabon, le M' Boundou ou Icaja est l'arbre sacré doué de la vertu de faire découvrir la vérité. Il agit à la façon de la strychnine et c'est le féticheur qui prépare lui-même le breuvage : il râpe une certaine quantité de racines d'icaja et la fait macérer dans l'eau. Au jour fixé pour le jugement, l'accusé est amené sur la principale place du village et là, devant le peuple assemblé, le féticheur lui donne le breuvage d'épreuve qu'il doit avaler d'un seul trait. Quelques instants après, on voit le malheureux chanceler, ses yeux s'injectent et tous ses muscles sont animés de convulsions. Le féticheur prend alors un bâton, le tient horizontal à 50 centimètres au-dessus du sol, et invite l'accusé à franchir cet obstacle. S'il accomplit cette épreuve, il est immédiatement déclaré innocent et rendu à la liberté, sinon, il est aussitôt massacré, brûlé vivant ou livré à la tribu anthropophage des Fans (Fraisinet).

3° **Strophantus**. — Dans certaines régions du Gabon, au lieu d'employer le M' Boundou comme poison d'épreuve, on se sert de l'inée ou onaye, connu en botanique sous le nom de

strophantus hispidus. C'est une liane appartenant à la famille des apocynées. La graine est ornée d'une magnifique aigrette et sert à fabriquer un extrait qui est surtout employé pour empoisonner les flèches.

4° Fève de Calabar. — La *fève dite de Calabar* est employée au Calabar comme poison d'épreuve. Les féticheurs font la récolte chaque année, et le poison est administré en macération ou en décoction à la volonté du juge. Quelquefois même, les fèves sont administrées sèches ou rôties. Lorsque les vomissements se produisent, l'empoisonnement n'a pas lieu, et l'accusé est remis en liberté.

ARTICLE V

ARMES ET FLÈCHES EMPOISONNÉES

1° Historique. — En 1858, Geoffroy Saint-Hilaire, en présentant à la société d'anthropologie des objets trouvés par A. Fontan dans la grotte inférieure de Massat, fit remarquer que plusieurs pointes de flèches étaient creusées de rainures et, d'après lui, ces rainures devaient être destinées à recevoir des substances vénéneuses.

L'usage des armes empoisonnées paraît donc remonter aux périodes préhistoriques et s'est perpétué jusqu'à nos jours chez l'homme resté primitif.

Lorsqu'on étudie l'histoire de tous les peuples civilisés, on retrouve dans leur littérature des documents témoignant qu'ils se sont servi, à un moment donné, d'armes empoisonnées.

Dans le Ramayana, cette *Iliade* de l'Inde, nous voyons « Latchoumana, le valeureux guerrier demeurer invincible, le corps percé de flèches empoisonnées avec le venin du *cobra capello*. »

Plus tard, Aristote rapporte que l'armée d'Alexandre eût beaucoup à souffrir, dans ce même pays, des flèches empoisonnées des soldats de Porus et de son frère. Les bas-reliefs et

les inscriptions qui nous restent des Assyriens et des Égyptiens, nous permettent de conclure qu'ils se servaient également de ces mêmes armes.

Chez les Grecs, nous trouvons un grand nombre de documents sur la question des flèches empoisonnées (flèches dont se sert Pâris pour tuer Achille, et celles dont se sert Hercule pour tuer Nessus).

Les armes trouvées dans les ruines laissées par les Phéniciens, en Afrique et en Asie Mineure, montrent également que cette coutume fut en honneur chez eux.

Mais ce sont surtout les Scythes qui acquirent, dans l'antiquité, une fâcheuse réputation dans l'art d'empoisonner les traits. « Vulnera Scythica », disaient les Latins, de toute mauvaise blessure. D'après ARISTOTE, le poison de leurs flèches était un mélange de sang humain putréfié, de venin et de fiel de vipère.

D'après le même auteur, les flèches de chasse et de guerre des Celtes, étaient également empoisonnées. Ce poison était très actif, si bien que les chasseurs excisaient immédiatement la partie blessée afin que l'animal pût servir à l'alimentation. Cette habitude d'empoisonner les armes persista chez les Celtes et les Germains jusqu'au moyen âge, puisqu'il existait encore à cette époque des lois punissant sévèrement celui *qui aura voulu frapper autrui avec une flèche empoisonnée.*

Mais, dès l'apparition des armes à feu en Europe, l'usage des flèches empoisonnées fut rapidement abandonné, la balle permettant d'atteindre l'ennemi à une plus grande distance. La même substitution s'est faite dans les pays chauds et les indigènes ont vite abandonné leurs flèches pour adopter les armes à longue portée du vainqueur blanc.

C'est ainsi que les tribus indiennes de l'Amérique du Nord ont délaissé les flèches et l'arc, d'usage général, il y a encore cent ans chez eux pour le rifle du Canadien, de l'Anglo-Saxon, du Mexicain. Dans l'Amérique du Sud, le même fait se produisit. En Asie, en Afrique, en Malaisie, la même substitution est en train de se faire sous nos yeux, si bien que le domaine des armes empoisonnées se restreint de jour en jour et disparaîtra

totalement, sans aucun doute, dans un temps plus ou moins prochain.

Voyons rapidement quelles sont encore en ce moment les régions où se rencontrent les tribus faisant usage de ces armes.

2° Domaine géographique. — a. *Afrique.* — Le continent noir, dont le littoral est à peine entamé par la civilisation, est le pays par excellence des flèches empoisonnées. Tous les Hinterlands des colonies européennes sont habités par des nègres, qui font usage des armes de ce genre. Nous citerons, en particulier, l'Hinterland du Dahomey, du Lagos, de la côte d'Ivoire, de la côte de Cameroun ; tout le Soudan jusqu'aux grands lacs, le pays des Somalis, enfin dans le Sud-Afrique, les Boschimans et les Hottentots.

b. *Asie.* — En Asie, l'usage des armes empoisonnées est plus restreint, la civilisation y étant plus avancée. Il ne reste plus guère de nos jours que quelques tribus sauvages de l'Himalaya, du Thibet, des steppes de la Sibérie (Kalmouks et Tungouses), des plateaux montagneux de l'Indo-Chine (Moïs et Muongs), du Japon (de Yeddo) qui se servent encore de ces armes.

c. *Océanie.* — En Océanie, toutes les tribus sauvages de l'intérieur des îles de Bornéo, Java, Sumatra (Dayaks), des Philippines, sont armées de flèches empoisonnées. Il en est de même des naturels des Nouvelles-Hébrides, des îles Santa-Cruz et des Salomons. En Australie et en Nouvelle-Zélande, cette coutume n'existe plus ; toutes les peuplades indigènes ayant été civilisées ou détruites au contact des blancs.

d. *Amérique.* — Dans l'Amérique du Nord et dans l'Amérique centrale, les armes empoisonnées ne sont plus guère employées de nos jours. Dans l'Amérique du Sud, les tribus sauvages de l'intérieur du Brésil, des Guyanes, de la Colombie, de la Nouvelle-Grenade, empoisonnent encore leurs flèches. Plus au Sud, les Patagons auraient conservé la même habitude.

3° Nature des armes empoisonnées. — Les armes que l'homme a empoisonnées sont à peu près exclusivement des

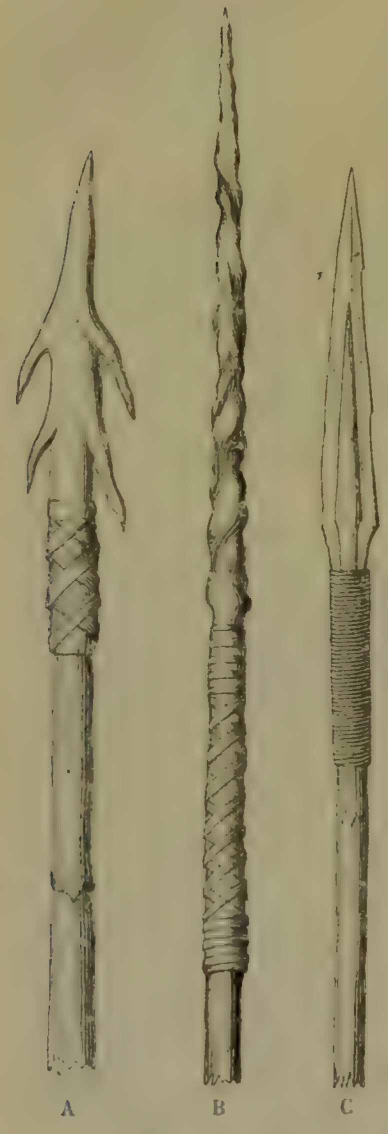


Fig. 96.
Pointes de flèches.

A, Soudan. — B, Nouvelles-Hébrides.
C, Amérique du Sud.

armes de trait. Les Indiens Chocoes, Cunas, Noanamas (État d'Antioquia, Nouvelle-Colombie, Amérique du Sud), les Malais (Bornéo, Java, Sumatra, etc.) font seuls exception à cette règle ; ils empoisonnent leurs poignards.

La rareté de ce fait se conçoit, du reste. L'arme blanche est une arme avec laquelle on combat corps à corps et avec laquelle la moindre atteinte met l'adversaire, sinon à mort, du moins hors de combat. Dès l'origine de l'humanité, les peuples primitifs ont dû chercher de bonne heure à atteindre leur adversaire, que ce soit à la chasse ou à la guerre, à la plus grande distance possible. Ils y sont arrivés d'abord avec les sagaies, ensuite avec des flèches. Mais la force de pénétration de ces dernières est très restreinte à une certaine distance et l'adversaire blessé (homme ou animal) n'était pas un adversaire hors de combat. L'homme, toujours industrieux, a trouvé, dans la nature, des poisons variés qui lui ont permis de lutter à distance contre les animaux d'abord, contre son semblable ensuite.

Les armes empoisonnées, le plus fréquemment employées par les sauvages sont : la *flèche*, la *sagaie*, le *kriss* et le *poignard*. La *flèche* se compose de deux parties. : 1° la pointe, qui est la partie empoisonnée ; 2° la hampe, qui supporte et dirige la pointe dans sa course.

Chez certaines peuplades, on observe une partie intermédiaire en bois dur.

La *sagaie* n'est autre chose qu'une flèche très longue ; elle a 1m,20, plus rarement, 2 et 4 mètres de long. Elle se compose également d'une pointe et d'une hampe. Les sauvages qui s'en servent la lancent à la main nue ou munie d'une cordelette fixée au petit doigt. Cette cordelette entoure la hampe dans un demi-nœud. Cette manière de faire a pour but de donner plus de force et de justesse à la sagaie. La portée de cette arme est d'une vingtaine de pas, c'est-à-dire bien inférieure à celle de la flèche lancée par l'arc ou l'arbalète.

Kriss. — Le kriss n'est autre chose qu'un poignard assez semblable à nos sabres-baïonnettes et dont la lame, longue de 0m,30, large de 0m,05, est contournée en zigzag. Cette arme, appelée encore *candjiar*, *canjare*, se retrouve chez les Hindous de la péninsule du Gange, dans la presqu'île de Malacca, chez les Malais de Sumatra, Java et Bornéo.

Le poignard des Indiens Noanamas, Cunas et Chocoes de la Nouvelle-Colombie est en fer, à lame étroite avec une ou plusieurs cannelures pour déposer le poison ; sa longueur est de 0m,30 environ.

Le poison, s'il est visqueux comme un extrait végétal, est appliqué directement sur l'arme à laquelle, en se desséchant, il adhère intimement. Mais lorsque la substance toxique est sèche, comme le venin des serpents ou la terre des marais, il est nécessaire, pour la faire adhérer à la pointe de la flèche, de la déposer sur un substratum plus ou moins gluant. Les indigènes trouvent facilement cette matière gluante dans divers sucs végétaux.

4° Classification des poisons. — Les indigènes ont choisi pour empoisonner leurs flèches les divers produits qui se trou-

TABLEAU SYNOPTIQUE DES POISONS DES FLÈCHES

VÉGÉTAUX	POISONS IRRITANTS	*Aroïdées*	Caladium seguinum	Afrique.
			Arum venetatum	
		Asclépiadées	Asclepias calotropis	Afrique.
			— procera	
		Euphorbiacées	Euphorbia tirucalli	Asie.
			Euphorbia cereiformis	Sud-Afrique.
			Euphorbia virosa	
			Euphorbia arborescens	
			Euphorbia candelabrum	Sources du Nil.
	POISONS DE LA RESPIRATION	*Renonculacées*	Aconita ferox	Himalaya, Japon.
			Hellébore	Autrefois Gaulois, Germains, Ibères.
		Ulmacées-Moracées	Antiaris toxicaria	Upas Antiar. — Archipel Malais. Indo-Chine.
	POISONS DU CŒUR	*Apocynées*	Acocantheras Schimperii	Afrique N.-E. et E. Somalis.
			Acocantheras Deflersii	
			Acocantheras ouabaio	
			Strophantus hispidus	Soudan, Hinterland du Dahomey.
			Strophantus lanosus	**Est-Africain. Sur le Zambèze.**
			Strophantus glaber	**Gabon. Congo belge. Colonies portugaises jusqu'au Cap.**
			Tanginia venenosum	Madagascar.

VÉGÉTAUX	POISONS DU CŒUR	*Apocynées*	Adenium boehmianum	Sud-Ouest Afrique.
		Légumineuse	Erythrophloeum judiciale.	Pygmées, de Momboultou.
	POISONS CONVULSIVANTS	*Logoniacée*	Strychnos ticute	Archipel Malais.
		Apocynée	Hemanthus toxicarius	Sud-Africain.
	POISONS PARALYSANTS	*Logoniacée*	Strychnos castelnoeana. Strychnos crevauxiana. Strychnos toxifera	Curare. — Amérique du Sud. Bassins de l'Orénoque et de l'Amazone.
VENINS	POISONS IRRITANTS	Substances caustiques retirées par écrasement du corps de divers insectes, par exemple, Fourmis		Afrique-Sud.
	POISONS CONVULSIVANTS	Suc extrait par écrasement du corps de la larve du Diamphidia simplex (Pering), Boschimans.		Afrique.
	POISONS PARALYSANTS	Venins qui s'exsudent de la peau d'une sorte de rainette (Phyllobates melanorhinus) par exposition au feu		Amérique du Sud État d'Antioquia. Indiens Noanamas, Cunas, Chocoes.
	POISONS RESPIRATOIRES	D'après Calmette, venins de serpent (Cobra capello) Noirs du désert de Kalahari		Afrique du Sud.
	POISONS CARDIAQUES	Dans cette classe rentrerait, d'après Phisalix et Bertrand. Viaud-Grand-Marais. le venin de vipère (Scythes, Boschimans, Cafres, Hottentots), et aussi celui de serpent		Afrique du Sud.
VIRUS	D'ORIGINE CADAVÉRIQUE	Suc des cadavres d'animaux en putréfaction. Indiens, Koniagos. Tungouses		Amérique du Nord. Sibérie.
	D'ORIGINE TELLURIQUE	Terre des Marais. Indigènes des Nouvelles-Hébrides. Archipel Salomon		Océanie.

vaient à leur portée dans la nature. C'est ainsi qu'ils ont emprunté leur poison particulièrement au règne végétal, exceptionnellement au règne animal ou à la terre.

Pour classer les différentes substances toxiques en usage chez les sauvages, nous adoptons la classification que nous avons exposée dans la thèse d'un de nos élèves, J. Le Dantec.

Cette classification est basée sur la nature même du poison et comprend :

1° Les poisons végétaux ;

2° Les venins ;

3° Les virus.

5° Étude des principaux poisons des flèches. — a. *Strophantus.* — Les flèches empoisonnées par le strophantus sont spéciales au continent noir. Elles occupent un vaste domaine géographique, qui s'étend de l'ouest à l'est, depuis le Soudan jusqu'au Zambèze. Dans le Soudan français, c'est presque toujours le *strophantus hispidus* qu'emploient les indigènes. A partir du Gabon, c'est le *strophantus glabre* ; dans l'Est africain, c'est le *strophantus Kombé* ; enfin, dans le Zambèze, c'est le *strophantus laineux*. Chaque région a, pour ainsi dire, sa variété de strophantus. Nous avons eu l'occasion d'étudier avec nos camarades Boyé et Bérémi, deux autres variétés de *strophantus* employées par les indigènes du Dahomey, pour empoisonner leurs flèches, et que nous avons appelées du nom des peuplades qui s'en servent : *Strophantus Tchabé* et *Strophantus Bariba*.

La graine est la seule partie employée par les indigènes.

Voici comment les chefs Baribas fabriquent leur poison des flèches : Ils mettent dans une marmite en terre : 1° des graines de strophantus ; 2° des têtes de trigonocéphales ; 3° des feuilles et des racines de plantes à latex destiné à faire adhérer le poison au fer de la flèche ; 4° enfin des *cailloux !* Ils recouvrent le tout d'eau ordinaire et soumettent à l'ébullition pendant un jour et demi. Ils passent à travers un pagne et réduisent jusqu'à consistance d'extrait d'opium.

D'après les indigènes, l'action du poison irait en s'atténuant.

de sorte qu'après cinq ou six ans, elle serait presque nulle. Aussi prennent-ils la précaution de tremper de temps en temps le fer de leur flèches dans le vase à poison.

L'action du poison des flèches strophantées a été suivie chez l'homme par Collomb et Béréni aux combats de Diéna et Yagbassou. Les symptômes ont toujours été les mêmes : les blessés se couchent par terre en poussant des gémissements et en grattant le sol, la tête retombe sur la poitrine, les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus rares, le pouls est petit, filiforme, les battements du cœur diminuent de fréquence, puis s'arrêtent brusquement ; la langue sort de la bouche, les yeux sont convulsés en haut et la mort arrive dix à vingt minutes après la blessure.

Beaucoup d'expériences ont été faites sur les animaux, en vue de déterminer le mécanisme de la mort par le strophantus. Polaillon et Carville, Ferré et Busquet ont démontré que le strophantus était un poison cardiaque et que le cœur s'arrêtait habituellement en systole.

Dans le but de rechercher, par l'expérimentation, un traitement efficace contre les blessures par armes strophantées, nous avons préparé avec les docteurs Boyé et Béréni un extrait de strophantus plus homogène que celui des Baribas ; 2 milligrammes de notre extrait tuaient le cobaye en treize minutes avec des symptômes caractéristiques : tremblements, exagération des réflexes, mouvements convulsifs du diaphragme, chute de la tête, convulsions du corps, grimaces convulsives des muscles de la face annonçant l'imminence de la mort. Le cœur, quoi qu'on en ait dit, ne meurt pas toujours en systole ; nous l'avons trouvé en diastole dans près de la moitié des cas.

Nous avons essayé de combattre l'empoisonnement chez le cobaye, en plaçant l'animal en expérience dans des conditions identiques à celles qui pourraient se réaliser le plus souvent dans la pratique. C'est ainsi que deux minutes après la blessure, nous supposons que le blessé puisse s'appliquer une ligature autour du membre, de manière à empêcher la diffusion du poison dans l'organisme. Cinq minutes après la blessure, intervention du médecin pour enlever la flèche et laver

la plaie. Dix minutes après la blessure, enlèvement de la ligature du membre.

Le traitement qui nous a donné le meilleur résultat a consisté à neutraliser chimiquement le poison dans la plaie au moyen d'une solution saturée de tanin. Aussi dans le cas de blessure chez l'homme, conseillons-nous de placer le plus tôt possible une ligature à la racine du membre pour empêcher la diffusion du poison dans l'organisme, d'enlever la flèche et de laver la plaie avec une solution d'acide tannique ou, à défaut, avec une décoction d'une écorce quelconque très riche en tanin ou même avec du vin de campagne.

Au cours de nos expériences, nous avons constaté que les poulets jouissaient d'une certaine immunité vis-à-vis de l'empoisonnement strophantique et qu'il serait imprudent de manger la chair d'une volaille qui aurait été empoisonnée par le strophantus, à cause des doses considérables de poison qui sont nécessaires pour causer la mort de l'animal.

b. *Ouabaïo.* — Les Somalis de la côte Orientale d'Afrique emploient, pour empoisonner leurs flèches, un poison appartenant, comme le strophantus, à la famille des apocynées; ils l'appellent *Ouabaïo.* Le poison s'extrait de la racine que l'on fait bouillir avec un peu de gomme, de manière à former un enduit consistant, dont on ne garnit que le dessous du fer pour éviter aux porteurs des blessures dangereuses.

D'après Gley et De Nabias, l'*ouabaïne* que l'on extrait de cette mixture a la même composition chimique et les mêmes propriétés physiologiques que la strophantine. C'est un poison du cœur. Celui-ci meurt en systole comme avec le strophantus.

La toxicité de l'ouabaïne serait supérieure à celle de la strophantine, puisqu'il suffit d'un dixième de milligramme pour tuer un cobaye en six minutes et d'un quart de milligramme pour tuer un chien dans le même laps de temps.

c. *Upas antiar.* — L'*upas antiar* est un poison fourni par l'*antiaris toxicaria*, arbre de la famille des *ulmacées-artocarpées*, il est employé par les indigènes de l'intérieur de l'Archipel Malais (Dayaks de Java, Sumatra, Bornéo) et de quelques tribus sauvages de l'Anamm et du Tonkin (Moïs, Muongs) pour em-

poisonner leurs armes de guerre. Il se prépare avec le suc obtenu par incision aux branches. Le suc recueilli est mélangé à une foule d'ingrédients, poivre, piment, ail; puis on renferme la substance toxique dans un tube en bambou. D'après de nombreuses expériences faites par MAGENDIE et DELILLE, VAN LEENT, CHAUVET, l'*antiar* serait un poison cardiaque comme le strophantus et l'ouabaïne. On en a retiré une substance cristallisable : l'*antiarine*. CHAUVET, dans sa thèse, a rapporté deux cas de mort observés en Annam. Dans la révolte des Dayaks, VAN LEENT aurait eu à soigner beaucoup de blessés par flèches empoisonnées à l'*upas antiar*. Il n'aurait pas eu de mort grâce au traitement énergique qu'il employait : incision cruciale de la plaie, application de ventouses, cautérisation ignée.

d. *Curare*. — Sous le nom de *curare*, on englobe plusieurs variétés de poisons qui servent aux indigènes du Sud Amérique pour empoisonner leurs flèches. La composition du curare varie de tribu à tribu à cause de l'adjonction de divers plantes au principe véritablement actif. Il faut même remarquer que tous les Indiens n'emploient pas la même strychnée comme base de leur curare. Les Indiens Orégones emploient le *stychnos castelnœana*, largement répandu sur les bords de l'Amazone et de ses principaux affluents. La même variété servirait également aux Indiens Pebas, Ticunas, etc. Chez les Indiens Trios, dans le Haut-Pérou, vers le nord de l'embouchure de l'Amazone, c'est avec le *strychnos crevauxiana* qu'on fabriquerait le curare.

Le *strychnos toxifera* est l'élément essentiel du poison des flèches au voisinage des possessions anglaises et françaises de la Guyane. Les diverses tribus indiennes ne se servent pas toujours des mêmes parties de la plante : ainsi, les Ticunas emploient l'écorce de la tige et des branches; les Trios, l'écorce de la racine.

Nous avons déjà dit que les procédés de préparation de curare varient de tribu à tribu, mais tous sont basés sur l'extraction du principe actif, soit par macération, soit par décoction.

L'action du curare sur l'organisme a été magistralement exposée par CL. BERNARD, dans ses *Leçons sur les effets des subs-*

tances toxiques. Cl. Bernard démontre que le curare porte son action sur les terminaisons nerveuses motrices. Le muscle lui-même est indemne et conserve sa contractibilité comme le prouve son excitation directe. La mort, dans l'empoisonnement par cette substance, survient par arrêt du cœur. L'intelligence, la sensibilité restent intactes jusqu'au dernier moment.

D'après le récit d'un Indien, rapporté par Waterton, la mort arrive chez l'homme dans les mêmes conditions, sans convulsions et sans souffrance.

Cependant, il n'en serait pas toujours ainsi d'après Ferreira de Lemnos, qui aurait observé, chez deux blessés, des douleurs atroces et des convulsions tétaniques.

e. Venin des serpents. — Le venin des serpents est employé par les peuplades sauvages du Sud-Afrique (Cafres, Hottentots, Boschimans) pour empoisonner leurs flèches. Les espèces venimeuses qui fournissent le venin sont le cobra-capello et la vipère arrête-bœuf (vipera arietans). Ces deux reptiles sont redoutables et leur morsure est très dangereuse pour l'homme et les grands animaux. Leur venin est mélangé au suc d'une espèce d'euphorbe du pays. Ce suc servirait à fixer le venin à la flèche. La récolte du venin n'est pas sans danger. Pour l'obtenir, les noirs maintiennent à terre les serpents au moyen d'une petite fourche, puis ils leur ouvrent la bouche et par compression expriment le produit des glandes à venin. Nous n'avons trouvé aucune relation médicale des accidents qui surviennent chez l'homme après les blessures faites par ces armes. Mais il est très probable que les symptômes présentés par le blessé sont les mêmes que ceux de l'envenimation. Aussi renvoyons-nous à ce chapitre pour la description des accidents et pour leur traitement.

f. Venin de rainette. — Le venin de la rainette est utilisé par certaines peuplades indiennes de l'Amérique du Sud (Noanamas, Cunas, Chocoes) pour empoisonner leurs flèches. Cette rainette est la *phyllobates melanorhinus;* elle habite les endroits les plus sombres de la forêt, loin des eaux, sur le sol, quelquefois sur les racines ou troncs inclinés. Elle saute avec vivacité et est difficile à saisir. On l'attrape à la main, mais en

l'enveloppant avec des feuilles d'arbre, parce que les Indiens prétendent que le contact de l'animal leur cause du prurit. Quand elle a été saisie, ils lui introduisent par la bouche une baguette de bois, pointue, qui va pénétrer dans l'épaisseur d'une des pattes postérieures et sert seulement à la maintenir.

Ils l'approchent alors du feu, afin qu'excitée par la chaleur, elle exsude en abondance le venin, qui n'est autre chose qu'une sécrétion laiteuse, un peu jaunâtre, dans laquelle les Indiens trempent les pointes de leurs flèches, qu'ils laissent ensuite sécher à l'air. Une seule rainette suffit pour préparer cinquante dards.

Les flèches, conservées à l'abri de l'humidité, gardent pendant longtemps leur toxicité. Celle-ci serait assez grande d'après les expériences de Posada-Arango qui, chez les animaux, a vu survenir la mort quatre minutes après le début des accidents.

La mort a lieu par asphyxie et arrêt brusque du cœur, au milieu de convulsions très violentes.

On ne connaît pas d'accidents occasionnés chez l'homme par ces sortes de flèches.

g. *Virus*. — On avait remarqué depuis longtemps que les blessures faites par les flèches des naturels des Nouvelles-Hébrides (Océanie) étaient habituellement suivies de tétanos vers le huitième ou le dixième jour.

Plusieurs navires de guerre, comme le *Rosario*, la *Pearl*, avaient perdu quelques hommes de leur équipage par des blessures de ce genre.

Plusieurs savants s'étaient déjà occupés de cette question (Forster et Halford à Melbourne, Brassac à Nouméa). Les expériences faites sur les animaux (chiens) restaient toujours négatives et on émettait des doutes sur la présence réelle d'un poison dans les flèches provenant des Nouvelles-Hébrides. Nous eûmes connaissance de ces faits dans le cours de notre dernière campagne et nous cherchâmes à pénétrer le secret de ces flèches mystérieuses, mortelles pour l'homme, inoffensives pour le chien. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé.

Contrairement aux peuplades sauvages d'Amérique ou d'A-

frique, qui empoisonnent leurs flèches avec des poisons chimiques (*végétaux, venin des serpents*), les naturels des îles d'Océanie (Nouvelles-Hébrides, Santa-Cruz, Salomon, etc.) empoisonnent leurs flèches avec un produit noirâtre contenant deux microbes pathogènes : le vibrion septique et le bacille du tétanos. — Ce produit noirâtre n'est autre chose que de la terre des marais très malsains, qui bordent la côte des îles océaniennes. La pointe des flèches est un os qui se brise dans la plaie. — Si les flèches sont anciennes, le vibrion septique peut avoir disparu, il ne restera que le bacille de Nicolaïer et les flèches donneront le tétanos aux animaux en expérience. — Si les flèches sont récentes, le vibrion septique peut persister dans le poison et provoquera chez le cobaye une septicémie mortelle au bout de douze à quinze heures. Le tétanos, beaucoup plus lent à se développer, n'aura pas le temps de se manifester.

Le cobaye est l'animal de choix pour ce genre d'expérience, car il est aussi sensible au vibrion septique qu'au bacille du tétanos. Le chien, étant à peu près réfractaire à ces maladies, est un mauvais réactif : c'est ce qui explique les insuccès de nos prédécesseurs. Chez l'homme, c'est toujours le tétanos qui éclate, probablement parce que, à l'inverse du cobaye, il est plus sensible au bacille tétanique qu'au vibrion septique.

Il découle de toutes ces données des indications thérapeutiques importantes pour les médecins appelés à visiter ces côtes inhospitalières ; c'est : 1° de faire une antisepsie rigoureuse de toutes les plaies par flèches empoisonnées et de ne pas hésiter à faire de larges débridements pour enlever minutieusement tous les corps étrangers (*pointe osseuse, poison tellurique*, etc.) ; 2° de faire immédiatement une injection de sérum antitétanique, suivant les conseils de Roux, car si le sérum antitoxique n'a donné aucun résultat dans le traitement du tétanos déclaré, il doit être souverain lorsqu'il s'agit d'empêcher son éclosion.

Comme pathologie générale, on peut tirer un argument absolument probant contre l'origine équine du tétanos ; en effet, il n'y a jamais eu de chevaux aux Nouvelles-Hébrides.

— La terre seule est donc la source primitive du tétanos.

De ce genre de poison, nous rapprocherons le poison des flèches des Indiens Koniagos de l'Amérique du Nord; des Tungouses de la Sibérie qui, au dire d'OTIS TUFTON et de PLENKE, tremperaient leurs armes dans le corps d'animaux en décomposition (*mammifères* et *oiseaux*).

Les accidents occasionnés par ces armes n'ont pas été décrits, mais se devinent, lorsqu'on connaît les accidents terribles que peut causer une simple piqûre anatomique.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES PAYS FROIDS

ARTICLE PREMIER

TROUBLES VISUELS

§ 1. — Héméralopie et amaurose polaires

Syn. : Snow-blindness.

On raconte que les Islandais et les Esquimaux, après avoir passé tout un hiver dans leurs boërs ou dans leurs maisons de glace enfumées et après avoir subi les longues privations de l'hivernage, sont atteints au printemps de troubles de la vision dus à l'action des rayons solaires réfléchis sur la surface blanche des neiges. Ces troubles oculaires, suivant leur gravité, constituent : 1° l'héméralopie ; 2° l'amaurose polaire.

§ 2. — Nyctalopie

La nyctalopie peut se rencontrer dans les pays froids chez les explorateurs ou chez les voyageurs qui ont fait de longues étapes sur des terres couvertes de neige (voy. *Nyctalopie des pays chauds*).

ARTICLE II

CONGÉLATION [1]

Syn. : Frost-bites (Angl.).

En pathologie, on appelle congélation les divers accidents produits par le froid sur les tissus vivants. Ces accidents peu-

[1] Pour la rédaction de ce chapitre nous avons consulté : article

vent se diviser en accidents locaux et en accidents généraux.

§ 1. — Congélation locale

La congélation locale est produite habituellement par l'action prolongée du froid sur une partie découverte du corps : le nez, les joues, les oreilles, les lèvres, les mains. Les pieds, quoique protégés par des chaussures sont souvent frappés de gangrène partielle chez les cavaliers à cause de l'immobilité des membres inférieurs, chez les pêcheurs sur le banc de Terre-Neuve à cause du contact prolongé avec l'eau salée froide, enfin chez les piétons lorsque leurs chaussures se laissent facilement pénétrer par la neige.

1° Accidents locaux de la congélation. — Les accidents locaux de la congélation sont appelés *gelures*. Comme pour les brulures, certains auteurs étudient six degrés dans les gelures, mais cette division paraît factice et dans la pratique il suffit d'en considérer trois : 1° gelure du premier degré : rubéfaction de la peau ; 2° gelure du deuxième degré : gangrène de la peau ; 3° gelure du troisième degré : gangrène du membre.

a. *Gelure du premier degré.* — Lorsqu'on plonge la main dans un bain froid, on voit la peau rougir, se tuméfier au point qu'une ligature placée sur l'avant-bras, lâche avant l'immersion, devient serrée au bout de quelques minutes. Cette rubéfaction accompagnée de tuméfaction indique le premier degré de la gelure. Ces accidents se remarquent chaque hiver dans nos climats, aux doigts, aux oreilles, au nez qui passent successivement de la coloration rouge à la coloration violette. Lorsque les parties refroidies subissent des alternatives de froid et de chaud, il peut se former des phlyctènes séreuses, sanguinolentes ou même purulentes accompagnées de prurit et de douleur. C'est là ce qui constitue les *engelures*

Froid de Laveran, art. *Congélation* de Servier, in *Dict. des Sc. méd.*, article *Congélation* de Laugier, *in Dict. de chirurgie*, article *Froidure* de Reclus, in *Traité de chirurgie*, etc.

érythème pernio) ou gelures du premier degré, c'est à-dire des congélations produisant la congestion du derme avec exsudation intra-épidermique, comme on le voit dans le premier degré des brûlures.

Un certain nombre de soldats, parmi les troupes qui traversèrent les Alpes avec François I[er] présentèrent ce premier degré de congélation au nez, aux oreilles, à la verge.

A bord de la *Guerrière* se rendant des Antilles aux États-Unis, Mauger a vu des matelots créoles être atteints aux pieds; les orteils surtout étaient rouges, tuméfiés. La locomotion ne pouvait se faire que sur les talons, quelquefois même sur les genoux.

Lorsque les engelures se prolongent outre mesure, on peut constater un épaississement considérable du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, produisant une sorte d'éléphantiasis de la peau, comparable à celui qu'on observe à la suite d'érysipèle à répétition et pouvant s'expliquer par le même mécanisme. Cette lésion se remarque surtout aux pieds, principalement à leur face dorsale; rarement l'extrémité inférieure de la jambe est envahie. Les malades ne sentent pas le sol et ont une démarche rappelant celle des ataxiques. Peu à peu ces accidents disparaissent et si la cause première est supprimée, la sensibilité redevient normale. Cette variété de congélation a été étudiée par Legouest et appelée par lui : *engelure chronique.*

b. *Gelure du deuxième degré.* — Lorsque le froid est plus intense, la partie refroidie, au lieu de devenir rouge livide comme dans les engelures, devient blanche exsangue et une incision faite dans cette région ne donnerait issue à aucune goutte de sang. Cependant on peut rappeler la vie dans cette partie du corps en la frottant avec de la neige; la circulation se rétablit lentement. Ces accidents sont fréquents dans les pays froids. Ross faillit en être victime au retour d'une excursion dans les glaces avec les Esquimaux; un coup de vent parti d'une vallée lui gela la joue et il ne connut cet accident que par l'avis que lui en donna un de ses compagnons; une friction avec de la neige fit disparaître la congélation (Laveran).

Lors de la retraite de Russie, ces gelures étaient si fréquentes dans la grande armée que les soldats se surveillaient entre eux et dès que les premiers symptômes du mal apparaissaient chez un camarade, ils le traitaient immédiatement par les frictions froides.

Si, au lieu de frictionner les parties congelées avec un corps froid, on les expose brusquement à une chaleur vive, il se forme une réaction inflammatoire rappelant la gangrène humide et caractérisée comme celle-ci par un afflux considérable de sérosité, avec phlyctènes et coloration grisâtre des téguments. Ils est très probable que dans ce cas la circulation artérielle est rétablie alors que les veines restent oblitérées. Pendant les trois ou quatre jours qui précédèrent la bataille d'Eylau, par un froid de 10 à 15° Réaumur, aucun soldat ne s'était plaint de gelure. Dans la nuit du 9 au 10 février, le thermomètre monte à 5° au-dessus de zéro et dans le jour à 20°, les soldats se plaignirent de fourmillements et de douleur vive dans les pieds et les malades qui furent les plus maltraités furent ceux qui eurent l'occasion de se chauffer aux feux du bivouac. « Malheur, dit LARREY, à l'homme engourdi par le froid et chez qui la sensibilité extérieure était éteinte, s'il entrait subitement dans une chambre trop chaude ou s'il approchait de trop près d'un grand feu de bivouac, les parties engourdies ou gelées étaient frappées de gangrène qui se montraient à l'instant même avec une telle rapidité que ses progrès étaient sensibles à l'œil. Tous ceux qui se chauffaient au feu les pieds et les mains, étaient frappés de gangrène à ces extrémités. »

Si l'action du froid est trop prolongée, le traitement le mieux dirigé ne ramènera pas la circulation dans les parties gelées et, dans ce cas, la partie blanche et exsangue sera éliminée non plus par gangrène humide, mais par gangrène sèche avec momification de la partie et sillon d'élimination, comme cela s'observe dans la grangrène par oblitération artérielle des vieillards. Lorsque le sphacèle frappe seulement la peau et le tissu cellulaire, la gelure sera dite du deuxième degré.

c. *Gelure du troisième degré.* — Si le froid est très intense ou si son action est très prolongée, la congélation, au lieu de

frapper la circulation superficielle ou dermique, peut atteindre la circulation profonde et amener alors la grangrène totale du pied, de la main, d'un membre, et cela par le même mécanisme que dans le deuxième degré, c'est-à-dire, gangrène humide si la partie gelée est soumise brusquement à la chaleur, gangrène sèche si la circulation artérielle est arrêtée d'une façon définitive.

Physiologie pathologique. — On peut reproduire chez les animaux toutes les lésions de congélation que nous venons d'observer chez l'homme. Hunter, puis Conheim se servaient du lapin dont ils plongeaint l'oreille dans de l'eau glacée. Laveran a employé la grenouille ; il étend la membrane interdigitale d'une des pattes de derrière sur une lamelle de liège trouée comme pour l'étude de la circulation du sang. De cette façon, il a pu suivre au microscope le mécanisme de l'arrêt et du rétablissement de la circulation. Le sang s'arrête d'abord dans les petits vaisseaux, puis dans les gros. Au moment du *dégel*, la circulation se rétablit en sens inverse en commencant par les gros et finissant par les petits. Si la congélation est portée plus loin, la circulation ne se rétablit plus et la patte se mortifie. La patte se mortifie encore si, après congélation, on la plonge dans de l'eau à 35-45°.

2° Complications. — Ce sont l'embolie, la septicémie, des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques.

a. *Embolie.* — Les gelures sont quelquefois suivies d'accidents généraux graves dus à la migration de caillots provenant des veines thrombosées. Michel cite une observation typique d'embolie pulmonaire. Il s'agissait d'une femme âgée de vingt et un ans qui, à la suite d'une nuit d'hiver passée en plein air par une température de — 10°, eut les pieds gelés et fut apportée à l'hôpital de Strasbourg. Des signes de congestion des poumons se déclarèrent, puis le tétanos emporta la malade. A l'autopsie, on trouva les veines dorsales du pied remplies de caillots blanchâtres qui se prolongeaient dans les saphènes ; les veines profondes étaient perméables, les principales divisions de l'artère pulmonaire étaient libres, mais les petites ramifi-

cations étaient remplies par des caillots blancs emprisonnés dans des caillots mous et les parties correspondantes du poumon étaient farcies d'infarctus (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1867).

b. *Septicémie*. — Tous les auteurs s'accordent à dire que la cicatrisation des plaies consécutives aux congélations locales se fait très lentement et il n'était pas rare, avant la découverte de l'antisepsie, de les voir se compliquer de septicémie et d'infection purulente.

c. *Troubles de la sensibilité, troubles trophiques*. — On a signalé des ruptures de vasa-nervorum avec hémorragies interstitielles et segmentation de la myéline dans les tubes nerveux (LEGRAND). Ces altérations expliqueraient les anesthésies et les troubles trophiques (épiderme rugueux, ongles, poils cassants, etc.) que l'on observe quelquefois à la suite des congélations.

Enfin la congélation locale peut être accompagnée des symptômes de la congélation générale qu'il nous faut maintenant étudier.

§ 2. — Congélation générale

L'histoire a enregistré un grand nombre de congélations survenant dans les armées en marche, lorsque celles-ci sont surprises par la neige ou par un vent glacial. Les faits les plus connus sont :

1° Retraite des dix mille de Xénophon ;

2° Armée d'Alexandre le Grand dans le voisinage du Caucase ;

3° Armée de Charles XII dans l'Ukraine, 1709 ;

4° Retraite de Prague, 1742 ;

5° Retraite de Russie. C'est le fait historique le plus connu. LARREY, que nous aurons souvent l'occasion de citer, en a laissé un tableau saisissant : « Nous étions tous, dit-il, dans un tel état d'abattement et de torpeur que nous avions peine à nous reconnaître les uns les autres ; on marchait dans un morne silence, l'organe de la vue et les forces musculaires étaient affaiblis au point qu'il était difficile de suivre sa direction et de conserver l'équilibre ; l'individu chez qui il était rompu,

tombait aux pieds de ses compagnons, qui ne détournaient pas les yeux pour le regarder. » A son retour en Prusse, la grande armée, qui six mois auparavant comprenait plus de 400.000 hommes, était réduite à 3.000 ;

6° Retraite dite de Bou-Thaleb en Algérie en 1845 ;

7° Guerre de Crimée, 1854-56 ;

8° Guerre 1870-71.

1° **Étiologie**. — Les divers facteurs qui entrent en ligne de compte dans l'étiologie de la congélation peuvent être classés en deux catégories : 1° causes favorisant la congélation ; 2° causes augmentant la résistance au froid.

A. Causes favorisant la congélation. — a. *Alcool.* — L'alcool pris à petite dose favorise la circulation, mais à haute dose il abaisse la température et vient ainsi en aide à l'action de l'air extérieur. C'est ainsi que meurent les ivrognes qui couchent dans les fossés ou sur les voies publiques en plein hiver. Les jours de fête, les réjouissances publiques sont souvent marquées par des accidents de ce genre. La plus grande hécatombe humaine qu'ait déterminée l'alcool pris à profusion, s'est produite à l'occasion de la fête donnée par le fermier des eaux-de-vie de Saint-Pétersbourg sous le ministère de Potemkin : 1.500 à 1.800 personnes qui avaient abusé des boissons spiritueuses mises à leur disposition périrent du froid sur les places et au milieu des rues (Moricheau-Beaupré).

b. *Vent.* — Tous les explorateurs des régions polaires ont insisté sur les effets du vent qui augmente la sensibilité de l'organisme humain au froid en renouvelant fréquemment la couche d'air qui est en contact avec le corps. Laveran compare avec justesse l'action du vent à celle du courant d'une rivière ; l'eau d'une rivière, en effet, paraît d'autant plus froide au baigneur que le courant est plus rapide. Fisher par temps calme, ne souffrait pas du froid à — 46° alors que le froid paraissait très vif à — 17° dès que la brise soufflait.

c. *Humidité.* — Le froid humide prédispose plus à la congélation que le froid sec.

d. *Inanition.* — Toutes les causes qui peuvent débiliter l'organisme favorisent l'apparition des accidents généraux de la congélation : telles sont les privations (retraite de Russie), les maladies (tuberculose, dysenterie, scorbut), la tristesse, la nostalgie, etc.

B. Causes augmentant la résistance au froid. — a. *Alimentation.* — Une alimentation abondante augmente la résistance au froid en fournissant du combustible à la machine humaine. La puissance digestive des Esquimaux est légendaire. Dans la marine française, il est réglementaire d'augmenter la ration des équipages à partir du 50e degré de latitude.

b. *Exercice.* — Les exercices physiques augmentent les combustions internes ; aussi l'homme presse-t-il le pas instinctivement dès qu'il fait froid.

c. *Vêtements.* — Les fourrures ont pour effet de s'opposer à la déperdition de la chaleur par rayonnement. C'est le genre de vêtement adopté par les indigènes du Kamtschatka et du Groënland.

d. *Age.* — Les animaux nouveau-nés offrent moins de résistance au froid que les animaux adultes, leur température peut cependant descendre très bas sans que la mort survienne. La même sensibilité au froid s'observe chez les vieillards dont le pouvoir calorifique est moindre que celui de l'adulte.

2° Symptômes. — Les symptômes généraux de la congélation ont été très bien décrits par Larrey. On observe d'abord de la pâleur du visage, une sorte d'idiotisme, de la difficulté à parler, de la diminution de la vue allant quelquefois jusqu'à l'amaurose, de la faiblesse musculaire, les muscles sont frappés d'une raideur qui rappelle celle de la catalepsie, puis les malheureux chancellent sur leurs jambes comme des hommes ivres et s'affaissent avec une tendance invincible au sommeil. Cette tendance au sommeil a été surtout mise en relief par le Dr Solander, le compagnon de Cook, qui avait été surpris par un froid très vif avec dix hommes d'équipage sur la Terre de Feu. Il avertit ses compagnons de faire tous leurs

efforts pour résister au sommeil : « Quiconque s'assied, s'endort, et quiconque s'endort ne se réveille plus, répétait-il. » Et malgré ces conseils, il fut le premier à céder au sommeil, heureusement ses compagnons le réveillèrent. Deux hommes qui s'étaient égarés furent trouvés morts.

Dans quelques cas rares, on a vu l'inspiration d'un air trop froid provoquer la mort rapidement par une sorte de sidération. Les expériences de Walther et de Cl. Bernard tendent à faire admettre que dans ces circonstances la mort peut être la conséquence : 1° de la congestion pulmonaire généralisée ; 2° de l'arrêt brusque du cœur sous l'influence d'un réflexe déterminé par l'action du froid sur la peau avec retentissement sur le bulbe et sur le pneumogastrique ; 3° du refroidissement brusque du sang et de la cessation de la production de la chaleur organique (Nielly).

Les cas de ce genre sont en tout point comparables aux *coups de chaleur* et mériteraient le nom de *coups de froid:* de sorte que nous aurions les oppositions suivantes :

CHALEUR	FROID
1. Erythème solaire.	1. Erythème pernio.
2. Brûlures.	2. Gelures.
3. Insolation.	3. Congélation.
4. Coup de chaleur.	4. Coup de froid.

Dans la congélation générale comme dans la congélation locale, il faut se garder de passer brusquement de l'air extérieur froid dans une chambre chaude ou même de s'asseoir auprès d'un foyer trop ardent. La chaleur fait affluer le sang du côté du cerveau et du côté des poumons et le réfrigéré peut succomber à des phénomènes d'asphyxie. Ainsi, mourut Sureau, pharmacien en chef de la Garde, lors de la retraite de Russie.

3° Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on rencontre à l'autopsie des individus morts de congélation sont les suivantes :

1° Rigidité cadavérique très prononcée au point que cer-

taines parties gelées, comme les doigts, les orteils, le nez, les oreilles se brisent facilement ;

2° Le cerveau et les poumons sont gorgés de sang ;

3° Le cœur et surtout les vaisseaux superficiels renferment des caillots ;

4° Lorsqu'on provoque le dégel du cadavre dans un endroit chauffé, le sang après s'être dégelé, transsude à travers les vaisseaux, de sorte que le trajet de ceux-ci est dessiné par une traînée rougeâtre ;

5° D'après Krajewky, il se produirait un véritable éclatement de la voûte cranienne analogue à l'éclatement d'une carafe pleine dont l'eau se congèle. Il est facile de constater cet éclatement en appliquant les mains de chaque côté de la suture sagittale, on peut produire un mouvement alternatif de rapprochement et d'écartement des deux os pariétaux.

4° Physiologie pathologique. — Certains animaux, comme le hérisson, le loir, la marmotte, la chauve-souris, suivent à peu près comme les plantes les oscillations de la température extérieure ; en hiver ils sont engourdis et leur température varie entre 3 et 5° ; au contraire, pendant l'été, ils empruntent au milieu ambiant, une certaine quantité de calorique ; leur température s'élève à 32-35° et ils recouvrent leur activité. Ces animaux sont appelés *animaux à température variable*. Il existe au contraire d'autres animaux qui ne présentent pas de variation notable de leur température, quelle que soit celle de l'air atmosphérique ; ce sont les *animaux à température constante*. L'homme en particulier peut supporter des variations de température pouvant s'élever à 100° et au delà. C'est ainsi que dans le Sahara, Duvergier a observé des températures de + 60°. Dans son voyage au pôle Nord, Nansen a supporté des températures de — 40 à — 45°. Or, la température de l'homme, dans des situations si diamétralement opposées reste invariablement fixée à 37°,5. Cette fixité de la température est due à l'existence de centres nerveux régulateurs de la température qui fonctionnent d'une façon automatique et inconsciente. En présence du froid, ces

centres nerveux déterminent : 1° une constriction des vaisseaux de la peau et par conséquent diminuent la déperdition de calorique ; 2° une augmentation d'activité de la combustion interne qui se traduit par une sensation de faim exagérée. Lorsque la température de l'atmosphère est tellement basse que les centres nerveux n'arrivent pas, par la combustion et la contraction des vaisseaux périphériques, à contre-balancer le rayonnement calorique du corps, la température de l'animal s'abaisse et la mort survient.

Il est facile de démontrer tous ces faits au moyen des puits frigorifiques de PICTET. Si on place un chien, dont la peau a été préalablement rasée, dans un puits frigorifique à —92°, on observe les phénomènes suivants : (PICTET.)

1° Pendant les 15 premières minutes :

a. Accélération de la respiration ;

b. Accélération de la circulation ;

c. Hyperthermie de 5/10e de degré.

2° Au bout de 25 minutes. La température est devenue normale, mais le chien mange avidement du pain qu'il refusait avant d'avoir été plongé dans le puits.

3° Au bout de 40 minutes les pattes se refroidissent.

4° Au bout de 1 h. 40 ; le chien mange de nouveau, la température s'est abaissée de 1/2 degré.

5° Au bout de 1 h. 50, la respiration et la circulation se ralentissent, la température de l'animal descend brusquement jusqu'à 22°, température à laquelle la mort a lieu.

D'après certains auteurs, le froid agirait en altérant les muscles, d'où la raideur musculaire se terminant par la raideur cardiaque. C'est l'application au froid de la théorie de CL. BERNARD : *la chaleur agissant comme poison musculaire.* Mais les phénomènes psychiques observés chez l'homme, les résultats expérimentaux obtenus chez le chien, l'existence indéniable de centres régulateurs de la température indiquent suffisamment que le système nerveux ne reste pas étranger aux troubles dus à la congélation.

L'influence du système nerveux peut encore être démontrée en injectant une solution de chloral dans les veines d'un chien.

Le chloral annihile pour ainsi dire les centres régulateurs de la température et le chien ne réagissant plus, succombe rapidement au froid. Cette expérience nous explique le mécanisme de la mort chez les individus qui tombent ivres sur les routes au moment des froids de l'hiver. L'alcool anesthésie leurs centres régulateurs de la température et le refroidissement progressif amène une mort rapide.

5° **Prophylaxie.** — La prophylaxie de la congélation consiste à venir en aide aux causes qui augmentent la résistance de l'homme au froid, par conséquent il faut remplir les indications suivantes :

1° Empêcher le rayonnement de la chaleur en couvrant le corps de vêtements de laine, de fourrures, en oignant même au besoin la figure et les mains de corps gras, pratique courante dans les expéditions polaires. Pour les soldats en marche, il faut les faire avancer en colonne serrée (LAVERAN, MORACHE). Pendant les voyages d'émigration indienne à la Guyane et aux Antilles, il est réglementaire de distribuer des couvertures supplémentaires pour la traversée du cap de Bonne-Espérance.

2° Augmenter la combustion interne par l'exercice et par l'ingestion de corps gras, tels que, lard, huile, alcool à petite dose.

3° Ne recruter, pour les expéditions polaires, que des hommes adultes, exempts de toute tare physique. Ross éprouvait la résistance des hommes au froid en leur faisant poser le pied nu sur la glace et rejetait impitoyablement ceux qui frissonnaient.

6° **Traitement.** — Il se divise en traitement local et traitement général :

a. *Traitement local.* — Les engelures simples seront traitées au moyen d'onctions au glycérolé d'amidon belladoné, les engelures ulcérées exigeront l'emploi de vaseline iodoformée, enfin lorsqu'on aura affaire à une véritable congélation locale, la seule indication à remplir sera de réveiller dans la partie gelée la chaleur physiologique au moyen de frictions avec de la neige.

On peut remplacer la neige par des compresses mouillées froides. Les frictions doivent être faites avec douceur et doivent

ressembler plutôt à des caresses, suivant l'expression de Thomson. Sous aucun prétexte on ne doit exposer la partie gelée à une atmosphère chaude. Même conduite si un membre entier est gelé : « La jambe d'un Esquimau, dit Hayes, était gelée jusqu'au-dessous du genou ; elle était blanche, raide et sans vie. Elle fut baignée dans l'eau glacée pendant deux heures, puis enveloppée dans des fourrures pendant trois ou quatre heures ; à ce moment on commença des frictions avec une peau d'oiseau, puis avec de la neige, et on fit alterner les frictions et les enveloppements pendant près de vingt-quatre heures ; enfin on laissa la jambe dans les fourrures et la température de la maison de neige fut graduellement élevée au moyen de lampes ; le troisième jour, le malade fut transporté sous sa hutte, où la température était de 21 à 27 degrés. Soixante-dix heures après, il pouvait marcher. »

Lorsque, malgré les frictions répétées et prolongées, la chaleur ne revient pas dans le membre, on peut agiter la question d'amputation. En amputant immédiatement on risque de ne pas faire une intervention suffisante ; car, au niveau de la peau, faisant suite à la zone mortifiée, existe une zone à l'état de stupeur qui peut-être se sphacèlerait en cas d'opération. Il est donc plus prudent de faire une amputation tardive, c'est-à-dire d'attendre que la nature ait, elle-même, tracé le sillon d'élimination qui sera pour ainsi dire le tracé de l'intervention. En attendant on couvrira le membre gelé de compresses antiseptiques. Tous les auteurs signalent les rétractions secondaires des téguments, il est donc indiqué de garder un grand lambeau.

Pour combattre les accidents généraux de la congélation, le conseil de salubrité de la Seine a publié une instruction dont voici les principales conclusions :

b. *Traitement général.* — Envelopper le malade dans des couvertures ou des manteaux pour le transporter dans une chambre sans feu. Ne pas oublier que le séjour du malade dans une chambre chauffée peut amener rapidement la mort.

Si le malade a conservé de la souplesse des membres, on le couvrira de linges trempés dans l'eau froide qu'on rafraîchira même en y ajoutant des glaçons concassés.

Si le corps était tellement frappé par le froid qu'il fut dans un état de rigidité prononcée, il y aurait avantage à le plonger dans une baignoire contenant assez d'eau pour que le tronc et les membres en fussent couverts. Cette eau devrait être aussi froide que possible et l'on en élèverait la température par degrés de dix en dix minutes.

Lorsque les membres auront repris leur souplesse, on fera exécuter des mouvements de respiration artificielle, on continuera en même temps des frictions sur le corps et les membres soit avec de la neige, soit avec des linges trempés dans l'eau froide.

Lorsque la chaleur commence à réapparaître et qu'il se manifeste quelques signes de vie, on doit essuyer le malade et le placer dans un lit qui ne soit pas plus chaud que le corps lui-même. Il ne faut pas allumer du feu dans la pièce avant que le corps ait recouvré entièrement sa chaleur naturelle.

Aussitôt que le malade peut avaler, on peut lui faire prendre un demi-verre d'eau froide dans laquelle on a ajouté une cuillerée à café d'eau-de-vie.

La congélation est la variété d'asphyxie qui laisse le plus de chances de succès, même après quinze et vingt heures de mort apparente. « Pendant l'hiver de l'an X, vingt prisonniers autrichiens furent perdus pendant vingt-six heures dans les neiges du mont Cenis, on les trouva engourdis, ne donnant plus signe de vie, on les plaça dans des lits froids, on les frictionna avec de la neige, puis avec des linges trempés dans l'eau froide : ils guérirent rapidement. » (Laveran.)

ARTICLE III

SCORBUT

Syn. : Pourriture et maladie des gencives. Anglais : Scurvy ; Allemand : Scharbok, Skorbut ; Italien : Scorbuto.

Le scorbut est une maladie générale, apyrétique, naissant dans des conditions hygiéniques défectueuses et caractérisée

par du purpura hémorragique et par une gingivite spéciale dite scorbutique.

1° Historique. — C'est au moment des Croisades qu'on rencontre pour la première fois la description du scorbut. Au siège de Damiette (1218-1219), et au siège du Caire 1249, les troupes de Saint-Louis furent décimées par une maladie qui *desséchait les jambes et pourrissait les gencives.* — Il faut ensuite arriver à l'époque des grandes expéditions maritimes du XVe siècle, pour voir les équipages frappés par le scorbut au cours de lointains voyages. Vasco de Gama, après avoir doublé le cap des Tempêtes, voit ses compagnons frappés par le fléau dans le canal du Mozambique. L'histoire est muette sur les ravages causés par le scorbut sur les équipages de Magellan, mais ils durent être considérables, puisque sir Hawkins, pendant ses vingt années de mer, avouait avoir vu périr de scorbut plus de 10.000 marins.

Le malouin Jacques Cartier, dans son second voyage au Canada vers 1535, vit son équipage fortement éprouvé par la maladie des gencives. Au cours du XVIIe siècle, les voyages de découvertes continuent, toutes les nations descendent dans l'arène maritime : Hollandais, Espagnols, Portugais, Anglais Français, tous paient un lourd tribut à cette terrible affection que les écrivains de l'époque ont appelé la *peste de la mer*. Ces grands voyages d'exploration mettent en relief quelques notions nouvelles : le scorbut frappe surtout les équipages au moment de leur séjour dans les zones froides ; c'est ainsi que les deux grands caps du monde, le cap de Bonne-Espérance et le cap Horn, pourraient être appelés les *caps du scorbut*. Les divers voyages faits en vue de découvrir un passage au nord du continent américain pour se rendre de l'Atlantique dans le Pacifique, furent marqués par une longue série d'épidémies de scorbut.

Les voyages d'exploration de l'océan Pacifique furent très instructifs. Les commandants des navires remarquèrent que les malades revenaient rapidement à la santé, dès qu'ils pouvaient faire usage des fruits acides, orange, citron, qu'ils ren-

contraient en abondance dans les îles d'Océanie. De là l'idée d'approvisionner les navires en jus de citron. La relâche du cap de Bonne-Espérance, sur la grande route des Indes, n'eut primitivement d'autre but que de servir de point de ravitaillement en vivres frais et en *lime juice*.

Enfin, une troisième remarque fut faite par les capitaines des navires : c'est que les équipages ou les passagers pouvaient être frappés par le scorbut même dans les zones chaudes de l'Equateur lorsque les navires étaient surpris par des calmes prolongés ; tel était le cas des navires négriers qui faisaient la traite entre la côte d'Afrique et les Antilles. Le froid humide des zones froides n'était donc pas le seul facteur étiologique du scorbut ; il fallait tenir compte d'un deuxième facteur, peut-être plus important : l'*usage prolongé de l'alimentation salée*.

En somme, l'observation méthodique de l'évolution du scorbut à bord des navires, a permis de dégager non seulement les principaux facteurs étiologiques de la maladie : climats froids et humides, abus de l'alimentation salée, mais encore le meilleur traitement préventif, le jus de citron. Tel est le rôle important qu'a joué la Marine dans l'étude du scorbut.

L'apparition de la vapeur employée comme force motrice fut le signal de la disparition complète du scorbut à bord des navires ; désormais les traversées sont plus rapides, l'hygiène et l'alimentation des équipages sont plus soignées. Nous avons été témoin des dernières épidémies de scorbut dans la marine de guerre ; elles frappaient exclusivement les équipages qui faisaient le tour du monde à bord des grands transports voiliers de Nouvelle-Calédonie. A chaque voyage, ces navires, à leur retour de campagne, évacuaient sur l'hôpital de Brest de vingt à trente scorbutiques. La suppression des transports à voile a eu pour résultat la disparition définitive du scorbut à bord des navires de l'Etat ; de sorte qu'on peut dire, avec un semblant de raison, que *voile et scorbut sont synonymes*.

Aussi, la marine de commerce et surtout la marine de pêche (baleiniers, morutiers), qui se servent du vent et de la voile comme force motrice, présentent encore de nombreux cas de

scorbut. Les morutiers, qui arment pour l'Islande et pour Terre-Neuve, connaissent bien cette maladie de la mer. Tous les médecins de l'hôpital de Saint-Pierre de Terre-Neuve signalent le scorbut comme une affection endémique parmi les pêcheurs du Banc.

Les armées de terre, quoique moins éprouvées par le scorbut que les armées de mer, ont néanmoins subi des pertes sérieuses, du fait de cette maladie, dans le cours de certaines longues campagnes. C'est ainsi que pendant la guerre de Crimée, les statistiques relèvent 23.365 cas de scorbut occasionnant 639 décès. Pendant le siège de Paris en 1870-1871, il y eut de nombreux cas de scorbut dans l'armée française, mais ils furent en général très bénins.

2° Domaine géographique. — Le scorbut peut apparaître dans toutes les régions du globe ; il suffit, pour le faire naître, de soumettre l'homme à l'usage prolongé d'aliments salés et d'exclure les végétaux de son alimentation. Mais la maladie est aujourd'hui si bien connue, qu'on arrive facilement à l'éviter dans les zones chaudes et dans les zones tempérées.

Il n'en est pas de même dans la zone froide où le scorbut sévit encore à l'état endémique. Nous avons vu au chapitre *Climatologie* que les climats froids s'étendent depuis le 60e parallèle, de chaque côté de l'Équateur, jusqu'aux deux pôles. Dans l'hémisphère austral, il existe peu ou pas de terres connues à ces latitudes élevées ; le scorbut ne s'observera donc qu'à bord des navires qui doublent les deux caps du monde. Dans l'hémisphère boréal, au contraire, les terres froides sont nombreuses aussi le scorbut sévit-il d'une façon endémique sur les habitants de ces régions inhospitalières. Le domaine géographique du scorbut empiète même légèrement sur les parties septentrionales des régions tempérées.

La zone circumpolaire a toujours été regardée comme le foyer principal du scorbut, et les explorateurs du pôle doivent toujours compter avec cette maladie, comme les explorateurs des régions équatoriales ont à compter avec le paludisme. Les terres voisines de la baie d'Hudson sont restées célèbres par

leurs diverses épidémies de scorbut. Les Esquimaux souffrent souvent de la maladie des gencives qu'ils attribuent au vice de leur nourriture et qu'ils combattent par l'huile de poisson, par le mouvement et par l'exercice (MAHÉ).

Le scorbut est endémique en Islande et en Finlande. A Archangel, sur 403 décès survenus à l'hôpital de la marine de 1822 à 1826, on a compté 33 cas de mort par le scorbut (RICHTER). Suivant SCHRENK, les Samoïèdes, dispersés dans les plaines glacées des Toundras, préviennent le scorbut en buvant du sang frais de leurs rennes. Les habitants d'Ochotzk combattent la maladie au moyen d'une espèce d'oignon sauvage.

La Russie est la terre classique du scorbut, puisque sur 114 épidémies, relevées par HIRSCH dans le monde entier, 31 appartiennent à la Russie seule. La dernière grande épidémie de scorbut qui éclata en Russie, date de 1849. Elle frappa 260.444 personnes et causa 60.968 décès (KREBEL).

Une des particularités du scorbut en Russie est son apparition au printemps, c'est-à-dire au moment où les vivres sont vieux et distribués avec parcimonie.

Le scorbut est encore endémique dans le nord de la Suède et de la Norvège, où il frappe non seulement les Lapons, mais encore les populations d'origine normande. La maladie qui faisait autrefois tant de ravages dans les prisons d'Angleterre et d'Ecosse, a aujourd'hui disparu, grâce aux progrès apportés dans l'alimentation des détenus. Pour les mêmes raisons, la maladie est devenue rare en Allemagne et en France.

Aux États-Unis, avant la construction du chemin de fer du Pacifique, les caravanes de chercheurs d'or qui traversaient les MONTAGNES ROCHEUSES et les grandes plaines du MISSOURI pour se rendre en CALIFORNIE, étaient décimées par le mal des gencives.

Dans les pays chauds, le scorbut est rare à cause de l'alimentation principalement végétale de l'indigène ; cependant on en a observé quelques cas dans les prisons de l'Inde et de la Chine ; mais ils sont incomparablement moins nombreux que les cas de béribéri.

3° Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique a révélé dans le scorbut deux sortes de lésions : 1° les infiltrations sanguines ; 2° la dégénérescence granulo-graisseuse des principaux viscères ; 3° les lésions des gencives.

a. *Infiltrations sanguines.* — Pendant longtemps, on a cru que les suffusions et les infiltrations sanguines étaient dues à une diminution de fibrine dans le sang des scorbutiques. Cette diminution de fibrine rendait le sang rouge et fluide et lui permettait de sortir facilement des vaisseaux. Or les analyses ont démontré que le sang scorbutique contient au contraire un excès de fibrine. Ainsi Chalvet a trouvé 3 gr. 50 à 4 grammes de fibrine pour 1000 au lieu du chiffre normal de 2 grammes. La quantité d'albumine est aussi augmentée ; mais les sels, surtout les sels de potassium, sont diminués.

Les recherches hématologiques de Laveran et de Quinquaud ont démontré que les globules rouges sont en moins grand nombre qu'à l'état normal, que l'hémoglobine est diminuée dans de notables proportions, ainsi que le pouvoir oxydant du sang.

Ainsi, d'un côté augmentation de la fibrine et de l'albumine, de l'autre hypoglobulie, diminution de l'hémoglobine et des sels de potasse ; tels sont les caractères du sang scorbutique. Ces analyses ont servi à expliquer divers symptômes du scorbut, en particulier la dyspnée, et à édifier une théorie pathogénique basée sur la diminution des sels de potasse dans les globules rouges.

A l'autopsie des scorbutiques, les hémorragies peuvent s'observer soit sous forme d'infiltrations dans les tissus, soit sous forme d'épanchements dans les cavités closes. C'est ainsi qu'on peut rencontrer des taches ecchymotiques sous-pleurales, sous-péricardiques, sous-muqueuses bronchiques et gastro-intestinales, sous-capsulaires rénales et spléniques, sous-séreuses articulaires, sous-périostées, intra-musculaires et sous-aponévrotiques ; des épanchements de sérosité sanguinolente dans le tube digestif et dans les cavités séreuses : plèvres, péricarde, articulations, etc. — Les poumons, en dehors des ecchymoses sous-pleurales, renferment des noyaux de bron-

cho-pneumonie ou des infarctus hémorragiques, dont le point de départ a été un embolus lancé par le cœur droit.

b. *Dégénérescence graisseuse des viscères.* — La dégénérescence graisseuse peut frapper tous les organes, en particulier le cœur, les vaisseaux, le foie, les reins, les muscles. — Dans le foie, la dégénérescence graisseuse porte principalement sur la périphérie des lobules, comme dans le foie des tuberculeux. Les épanchements sanguins intra-musculaires sont quelquefois abondants et ressemblent à de la gelée de groseille ; ils déterminent la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires.

Le système nerveux est peu atteint. On observe, cependant, des ecchymoses sous-pieméniennes et, quelquefois, des hémorragies cérébrales ou méningées. Les nerfs périphériques n'ont pas été examinés, mais ils sont très probablement le siège de névrites, comme le semblent indiquer les troubles trophiques de la peau et des muscles observés dans le cours de la maladie.

Chez les jeunes gens, les épiphyses des os longs sont séparées de la diaphyse ; les côtes des cartilages costaux.

c. *Lésions des gencives.* — Les lésions des gencives seront décrites à propos de la symptomatologie.

4° Pathogénie. — Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer l'origine du scorbut ; nous ne parlerons que pour mémoire de la théorie hématique et de la théorie infectieuse.

Dans la théorie hématique on accusait le sang d'être pauvre en fibrine. Les recherches de Hayem ont démontré, au contraire, que le sang des scorbutiques était riche en éléments fibrinés.

Dans la théorie infectieuse soutenue par Murr, Babès, on attribue le scorbut à la présence de microbes pathogènes dans l'organisme humain. Or, les gencives normales contiennent des bactéries pathogènes, il n'est donc pas extraordinaire qu'on ait obtenu des infections chez les animaux au moyen des gencives ulcérées des scorbutiques. La notion du terrain prime ici celle du microbe, car le scorbut ne se transmet

jamais à des personnes bien portantes, il évolue seulement chez les individus affaiblis par une hygiène défectueuse ; il n'atteint pas l'officier, en général mieux nourri que le matelot ; aussi, a-t-on pu dire avec raison que le scorbut respectait l'épaulette.

Deux théories importantes restent en présence pour expliquer la pathogénie des accidents scorbutiques, c'est la *théorie potassique* et la *théorie muriatique*.

a. *Théorie potassique ou de Garrod.* — Blachström formula, le premier, en 1734, l'opinion que l'abstinence des végétaux est la seule cause du scorbut.

Lind, qui avait fait de longs voyages à bord des navires Anglais, admit qu'il fallait une autre cause adjuvante : le froid humide.

Garrod, ayant remarqué que la pomme de terre, riche en carbonate de potasse, était un des meilleurs antiscorbutiques connus, émit l'idée que le scorbut était dû à l'absence des sels de potasse dans l'alimentation, ou plutôt à la pauvreté des aliments en sels de potasse. C'est ainsi que le pain, le riz, les viandes salées, pauvres en carbonate de potasse, donnent naissance au scorbut ; les substances qui en étaient abondamment pourvues, comme la pomme de terre, les légumes, la salade, étaient au contraire d'excellents antiscorbutiques. L'homme a besoin, pour fabriquer ses globules rouges, de sels de potasse qu'il emprunte aux végétaux. Lorsque cette alimentation spéciale lui fait défaut, son sang se déminéralise et le scorbut éclate.

Les objections ne manquèrent pas à la théorie de Garrod. D'abord, l'administration des sels de potasse aux scorbutiques n'arrête jamais la marche du scorbut, de plus, le jus de viande qui contient de fortes proportions de potasse n'amène pas davantage la guérison de la maladie.

L'usage prolongé de viande fraîche avec privation absolue de légumes est insuffisant pour faire naître le scorbut, témoin Nansen et son compagnon qui n'ont vécu pendant de longs mois que de viande et de graisse de phoque et d'ours et qui ont échappé au péril scorbutique.

b. *Théorie muriatique.* — D'après cette théorie, le scorbut serait dû à l'usage exclusif de viande salée (muria, saumure) dans l'alimentation. Les marins, vivant dans une atmosphère saturée d'efflorescences salines, buvant souvent de l'eau saumâtre, se nourrissant exclusivement de viande et de poissons salés, se saturent de chlorure de sodium et sont frappés par le **scorbut muriatique.**

L'expérimentation semble d'abord donner raison à cette théorie. Si on injecte des solutions de chlorure de sodium dans le sang des grenouilles, il se fait partout des hémorragies qui rappellent celles qui se produisent chez les scorbutiques.

Mais on a fait remarquer qu'une injection un peu copieuse d'eau distillée produit le même effet. De plus, l'administration quotidienne d'eau salée à l'homme, n'a pu déterminer chez lui l'explosion du scorbut. Les ouvriers qui travaillent dans les mines de sel gemme, sont rarement frappés par la maladie des gencives. Mais si le sel n'est pour rien dans la genèse du scorbut, il n'en est pas moins vrai que les viandes conservées dans la saumure peuvent être altérées au point de devenir toxiques.

5° Causes prédisposantes. — a. *Humidité.* — L'humidité est un facteur important dans la genèse du scorbut. Pendant la traversée du cap de Bonne-Espérance ou du cap Horn il est recommandé de laver les batteries et les faux-ponts à l'eau douce, car le lavage à l'eau de mer entretient une humidité qui suffit quelquefois à faire éclater la maladie parmi les matelots ou les passagers. — A bord des anciens transports de Calédonie, le scorbut frappait souvent les forçats qui logeaient dans les faux-ponts où l'humidité était plus grande que dans les batteries.

b. *Froid.* — Lind, qui possédait une grande expérience des conditions étiologiques du scorbut, disait avec raison que le froid augmente la malignité de la maladie. — Le froid joint à l'humidité constitue la combinaison la plus favorable pour l'éclosion du scorbut.

c. *Saisons.* — Dans les statistiques de Hirsch, sur 68 épidémies de scorbut relatées dans les pays froids, il y en eut 37 pendant

le printemps, 21 pendant l'hiver, 8 en été et 2 en automne. On s'explique très bien que le printemps et l'hiver soient des époques à scorbut, car les vivres amassés pour traverser les saisons rigoureuses, sont de plus en plus altérés à mesure que l'hiver s'avance. — C'est au commencement du printemps que les vivres salés sont le plus vieux et qu'il n'existe pas encore de verdure; c'est aussi à ce moment qu'éclatent les épidémies de scorbut sur les malheureuses populations des régions circumpolaires.

d. *Encombrement.* — L'encombrement à bord des navires ou dans les prisons agit en viciant l'atmosphère et, par conséquent, en affaiblissant le terrain vis-à-vis des maladies.

e. *Marais.* — Les habitants des pays marécageux, déprimés déjà par le paludisme, deviennent facilement la proie du scorbut.

f. *Maladies.* — Ce que nous venons de dire à propos du paludisme peut s'appliquer à toutes les autres maladies, en particulier à celles du tube digestif (diarrhée, dysenterie).

g. *Fatigues, Oisiveté.* — Les fatigues excessives de même que le défaut d'exercice, sont autant de causes prédisposantes au scorbut. Dans son voyage d'exploration à la côte ouest d'Amérique, VANCOUVER (1791-1793) attribua la première apparition du scorbut sur son équipage aux rudes travaux imposés à celui-ci par l'état de la mer et par les mauvaises conditions du navire qui, par gros temps, exigeait des matelots des efforts considérables au milieu d'une constante humidité (MAHÉ).

Dans les prisons, lorsqu'on soumet les détenus à un surcroît de travail sans augmenter leur ration alimentaire, le scorbut éclate parmi eux.

Dans une ville assiégée, le scorbut frappe les soldats et respecte la population civile, même lorsque celle-ci est soumise à la même ration que les militaires.

L'oisiveté prolongée jouerait le même rôle que l'excès de travail. LIND regardait comme prédisposés au scorbut, les matelots indolents. Ces remarques de LIND se sont maintes fois vérifiées sur les anciens transports de Nouvelle-Calédonie

où le scorbut frappait sévèrement les forçats soumis à une immobilité relative dans leurs cages de fer.

h. *Dépression psychique.* — Toutes les causes susceptibles de déprimer le système nerveux, comme le découragement, la défaite, la nostalgie, l'ennui d'un long siège ou d'un long voyage, sont autant de conditions favorables pour la germination du scorbut.

i. *Age, sexe.* — Les enfants jouissent d'une immunité relative vis-à-vis du scorbut : cela tient à ce que les causes morales ont peu de prise sur un jeune cerveau et que, souvent le régime alimentaire des enfants est plus soigné que celui de l'adulte. Les vieillards paient toujours un lourd tribut dans les hospices et dans les maisons de retraite. Le scorbut est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme.

j. *Alcool.* — L'acool, pris d'une façon exagérée, peut être la cause de l'explosion d'accidents scorbutiques. Dans son voyage à la baie d'Hudson (1746-1747), Ellis raconte le fait suivant : « Deux tonneaux d'eau-de-vie, dit-il, que nous avions transportés du fort d'York, pour nous régaler aux fêtes de Noël, eurent des conséquences funestes. L'équipage s'était assez bien porté jusqu'alors ; mais ayant fait un usage immodéré de cette eau-de-vie, il fut bientôt attaqué du scorbut, lequel est une suite constante de l'usage des liqueurs spiritueuses. » Le vin, la bière pris à doses modérées ont toujours été considérés comme de bons asticorbutiques.

6° Symptômes. — Le scorbut, chez le malade dont l'hygiène alimentaire n'est pas modifiée, a une évolution progressive et continue jusqu'à la mort, les phénomènes allant toujours en s'aggravant. Néanmoins, pour la netteté de la description, il est nécessaire de scinder l'évolution du scorbut en plusieurs périodes. Nous baserons notre division en périodes sur l'apparition d'un symptôme nouveau.

A. Période de début ou du piqueté scorbutique. — Cette période est marquée par deux séries de symptômes : *a.* les symptômes généraux ; *b.* les symptômes locaux.

a. *Symptômes généraux.* — Le scorbut commence toujours par des symptômes généraux consistant en lassitude, courbature, abattement, inaptitude au travail, faiblesse musculaire ; un sentiment de tristesse envahit le malade qui cherche l'immobilité et l'isolement. La peau devient terreuse, sèche, squameuse ; les paupières et la face s'infiltrent de sérosité quoique l'analyse des urines ne décèle aucune trace d'albumine. Bientôt apparaissent des douleurs, d'abord vagues, rhumatoïdes, que calme le séjour au lit ; puis ces douleurs se fixent dans certaines régions, comme la région lombaire, le thorax, les genoux, les épaules ; elles sont quelquefois intenses et affectent le type fulgurant : lorsqu'elles siègent au thorax, elles s'accompagnent souvent de sensation de constriction de la poitrine. Le malade est sensible aux diverses variations de la température ; son sommeil est pénible et troublé par des cauchemars, mais sa température reste normale.

b. *Symptômes locaux.* — Si on procède à l'examen du malade, on découvre du côté des membres des lésions caractéristiques qu'on appelle *piqueté scorbutique.* — On entend par *piqueté scorbutique* une infiltration sanguine du derme au niveau des follicules pileux ; le *piqueté scorbutique* est donc constitué en réalité par des *pétéchies folliculaires*, aussi l'observe-t-on sur les parties les plus velues des membres inférieurs, c'est-à-dire sur les parties antéro-externes des jambes et des cuisses.

Dans la première phase de leur développement, les pétéchies folliculaires sont de petites élevures présentant à leur sommet un poil entouré d'une petite tache rouge ou bleu lilas. La réunion de ces petites élevures sur un même point du corps donne à la région un aspect particulier que Larrey a comparé à celui de la peau d'une oie (anser) plumée, d'où le nom de peau *ansérine* qui lui a été donné. Le phénomène connu vulgairement sous le nom de *chair de poule* donne une idée assez exacte de l'aspect des petites élevures purpuriques. Dans une deuxième phase, la petite élevure s'affaisse et la petite tache rouge s'étale en surface ne faisant plus saillie au-dessus du niveau des téguments, mais elle est toujours

traversée en son centre par un poil plus ou moins altéré. Celui-ci est, en effet, tantôt mince, tantôt bifide, souvent enroulé sur lui-même et caché par une petite masse de cellules épidermiques d'où il faut le dégager.

Quelques auteurs ont prétendu qu'on pouvait rencontrer, à cette période du scorbut, des pétéchies dans le derme, en dehors des follicules pileux, c'est-à-dire de vraies taches de *purpura simplex* : mais ces pétéchies interpilaires sont niées par la plupart des médecins, elles seraient, dans tous les cas, très rares. On *peut donc considérer* le *piqueté scorbutique* comme un semis de *pétéchies folliculaires*.

L'éruption pétéchiale se fait en une seule poussée et à l'insu du malade. Sa durée est toujours assez longue, de un à deux mois ; elle pâlit ensuite pour disparaître complètement. Il peut se faire, d'après Mahé, une ou plusieurs poussées pétéchiales successives à un ou deux mois de distance.

A ce moment, les lésions du sang sont assez avancées pour que, à la moindre contusion, il se fasse une infiltration sanguine dans les mailles du derme, et on explique la localisation du piqueté scorbutique aux membres inférieurs par une série de petits traumatismes déterminés par le frottement du pantalon contre le sytème pileux.

B. Période de gingivite scorbutique. — Les lésions du côté de la bouche débutent par un liséré vineux qui suit toutes les sinuosités du bord libre des gencives, et qui est toujours plus marqué au niveau des dents cariées ou des chicots. Chez les enfants, le liséré ne paraît qu'au niveau des dents déjà sorties et, chez les grandes personnes, il est toujours plus prononcé au niveau du maxillaire supérieur. L'altération est surtout caractéristique à la hauteur des languettes gingivales interdentaires. Ces languettes sont œdématiées, bleuâtres, quelquefois noirâtres, ressemblant à de petits grains de cassis : elles saignent au moindre choc, finissent par se ramollir et s'ulcérer. Les portions sus-dentaires de la gencive se congestionnent à leur tour, elles s'infiltrent de sérosité et s'ulcèrent au niveau du collet de la dent.

C. Période des hémorragies et des indurations. — Cette période est caractérisée par l'extravasation du sang dans les divers tissus de l'organisme. Les premières hémorragies interstitielles sont celles qui apparaissent au niveau de la peau sous forme d'ecchymoses sous-cutanées. Parfois elles existent en l'absence de tout autre signe, dès le début du scorbut (Lancereaux). Elles apparaissent de préférence au niveau des parties exposées à des traumatismes professionnels; leur siège variera donc avec la profession du malade. On peut, cependant, citer des régions où on les rencontre d'une façon à peu près constante, telles que les régions du mollet, du creux poplité, du cou-de-pied, etc. Elles se produisent facilement au niveau de cicatrices anciennes.

« Souvent les ecchymoses relèvent des hémorragies plus profondes, qui deviennent sous-cutanées par extension. Les épanchements sanguins sont, en effet, très fréquents dans les muscles, sous les aponévroses musculaires, autour des tendons, dans les synoviales tendineuses et articulaires. Les hémorragies musculaires profondes peuvent être diffuses ou localisées : dans le deuxième cas, elles donnent lieu aux *indurations caractéristiques du scorbut*. Les masses musculaires deviennent rigides, dures au toucher, comme si elles avaient été pénétrées par une masse à injection. Les muscles du mollet, les muscles postérieurs de la cuisse, leurs gaines, le tissu cellulaire qui entoure le tendon d'Achille et celui qui enveloppe les tendons du creux poplité, sont les points où se produisent le plus souvent ces lésions. Les muscles intercostaux sont souvent le siège d'hémorragies, qui gênent leur fonctionnement et rendent la respiration pénible. Les indurations sont très douloureuses au toucher, et la douleur que cause toute tentative de mouvement est telle que les malades immobilisent leurs membres, d'où il résulte une *pseudo-paralysie scorbutique*. La peau est souvent rouge et chaude au toucher au niveau de ces hémorragies. Nous avons déjà vu qu'à leur niveau se produisaient parfois des ulcérations très difficiles à guérir. Les épanchements sanguins profonds surviennent brusquement, en quelques heures, et ils s'accompagnent d'insomnie et de fièvre avec fréquence du

pouls. Ils déterminent un œdème localisé, fort dur, et la réunion de ces œdèmes, envahissant tout un membre provoque une sorte de sclérème diffus, douloureux, augmentant par la station debout. Les hémorragies profondes disparaissent très lentement ; la peau reste tendue sur le tissu cellulaire sous cutané induré, le membre reste scléreux, d'une dureté ligneuse dans les parties atteintes ; le derme est dur et résistant et fait corps avec le tissu cellulaire sous-cutané. Les mouvements sont douloureux, les tendons sont perdus dans la masse ligneuse en voie de résorption. C'est à ce moment qu'on voit survenir les rétractations musculaires et tendineuses signalées par tous les observateurs : dans ce cas, l'hyperplasie conjonctive à marche envahissante produit des reliquats et des indurations, sous forme de cicatrices profondes, dures et rétractées, d'adhérences tendineuses et musculaires qui provoquent des positions vicieuses et des déformations indélébiles (pieds bots). En général, toutefois, la liquéfaction et la résorption des produits hémorragiques ou inflammatoires amènent la résolution et la guérison complète.» (TOLLEMER.)

Pendant que les hémorragies se produisent du côté de la peau et des muscles, les lésions des gencives s'étendent de plus en plus, les ulcérations gingivales se couvrent de masses fongueuses qui font saillie sous forme de bourrelets dans le sillon gingivo-labial, et coiffent quelquefois les dents d'une façon complète. Celles-ci, en général, disloquées par une périostite alvéolo-dentaire, *se meuvent comme les touches d'un clavier sous le doigt qui les explore* (DUPRÉ) et finissent par tomber, laissant à leur place une plaie qui est vite envahie par les bourgeons charnus. Les ganglions sous-maxillaires se prennent, l'haleine est extrêmement fétide et la mastication à peu près impossible.

Toutes ces lésions évoluent habituellement sans fièvre. Celle-ci n'apparaît guère que lorsque les hémorragies interstitielles sont abondantes, ou bien encore lorsqu'une infection secondaire se greffe sur une solution de continuité de la peau.

Les infiltrations sanguines peuvent se faire au niveau du

myocarde et déterminent alors une dégénérescence rapide des fibres musculaires, qui se traduit à la radiale par un pouls faible, dépressible.

L'anémie est toujours assez prononcée pour que l'oreille perçoive des souffles au niveau des carotides et de la base du cœur.

Les urines scorbutiques sont pauvres en urée ; elles contiennent de l'albumine par intermittence. D'après TOLLEMER, la quantité de matières solides contenue dans l'urine diminue pendant la période d'état, mais la quantité de potasse éliminée est alors considérable, si on la rapporte à celle des autres matériaux organiques.

Lorsque la guérison survient, la diurèse s'établit et la quantité de potasse éliminée diminue.

D. PÉRIODE TERMINALE OU DE CACHEXIE SCORBUTIQUE. — La période cachectique du scorbut est caractérisée par des épanchements séro-sanguinolents dans les diverses cavités de l'organisme : péritoine, plèvre (hémothorax), péricarde (hémo-péricarde, articulations (hémarthroses). Des hémorragies se produisent par toutes les voies : bouche, estomac, intestin, vessie, bronches. A la surface de la peau, il se forme des ulcères scorbutiques. Sous le périoste, il se produit des hématomes sous-périostés, principalement au niveau du tibia et du cubitus. Les dents tombent en s'accompagnant d'hémorragies en nappe, difficiles à arrêter. Chez les jeunes gens, les épiphyses se séparent du corps des os longs (cliquetis des os) et l'on peut entendre, dans les grands mouvements respiratoires, crépiter les articulations costo-vertébrales et costo-sternales (DUPRÉ).

Les maxillaires ne se nourrissant plus par suite du décollement du périosite, sont frappés de nécrose ; le malade arrive peu à peu à un degré de cachexie extrême et s'éteint habituellement dans l'adynamie la plus profonde, à moins qu'une syncope cardiaque, un brusque épanchement sanguin dans le péricarde ou dans les méninges, ne vienne mettre un terme à sa longue agonie.

7° Marche, durée, terminaison. — Le scorbut a une

marche essentiellement lente : les premiers symptômes apparaissent insidieusement ; mais, si les conditions hygiéniques ne sont pas changées, le mal fait des progrès et les hémorragies éclatent ; la maladie évolue dans l'espace de deux à trois mois. Le traitement enraie facilement les accidents, mais la convalescence est toujours longue et les récidives fréquentes.

Pendant la convalescence, on peut observer des névralgies rebelles, de l'atrophie musculaire, du ptyalisme, des myalgies et arthralgies, accidents dus, sans doute, à des névrites périphériques.

Dans la cachexie scorbutique, la mort survient lentement par affaiblissement progressif de l'organisme, ou brusquement par syncope cardiaque, par épanchement sanguin dans une cavité close (plèvre, péricarde), ou par une complication pulmonaire.

8° **Complications**. — Nous ne considérons pas comme complications les diverses hémorragies qui se déclarent du côté des muqueuses digestive ou bronchique et qui peuvent simuler la dysenterie ou la tuberculose. Les divers épanchements sanguins qui se produisent dans les cavités closes appartiennent en propre à l'évolution clinique du scorbut. Mais on doit considérer comme complications toutes les infections secondaires qui viennent entraver la marche normale de la maladie ; telles sont du côté des poumons : la bronchite, la bronchopneumonie, la pneumonie, la gangrène pulmonaire ; du côté de la peau : les abcès, les phlegmons, les lymphangites, etc.

Le choléra, la dysenterie, le typhus sont des complications presque toujours mortelles lorsqu'elles évoluent sur un terrain déjà affaibli par le scorbut.

L'héméralopie a été souvent observée au cours ou pendant la convalescence du scorbut. Cette complication est surtout fréquente chez les marins qui naviguent sur les mers chaudes, et a été considérée à tort par quelques auteurs comme un symptôme propre du scorbut. Généralement les deux affections évoluent séparément.

9° **Pronostic**. — Le pronostic est beaucoup plus grave dans

les formes épidémiques que dans les formes sporadiques du scorbut. En général, l'affection est bénigne si on intervient d'une façon précoce. Certaines épidémies de scorbut ont causé une grande mortalité par leur localisation cardiaque ; d'autres, parce qu'elles évoluaient sur des terrains déjà affaiblis par l'âge ou par la maladie.

10° Diagnostic. — Le diagnostic du scorbut est assez difficile au début ; il importe, cependant, au médecin, d'être rapidement fixé sur la nature de la maladie, afin de prendre des mesures propres à enrayer le mal. Pendant une campagne lointaine, le médecin de marine doit toujours penser au scorbut ; il en est de même des médecins chargés du service des pénitenciers. Tous deux doivent examiner soigneusement les jambes des malades, pour rechercher le *piqueté scorbutique*, qui est le premier signe *objectif* de la maladie ; le *liséré gingival* n'apparaît que plus tard. Le piqueté scorbutique ressemble aux pétéchies du *purpura*, mais le *purpura rhumatoïde* (maladie de Werlhoff) est une maladie aiguë, fébrile et sporadique ; le scorbut est, au contraire, une maladie lente, apyrétique et épidémique.

Les douleurs musculaires, qui sont les premiers symptômes subjectifs du scorbut, rappellent les douleurs du *rhumatisme musculaire* ; mais celles-ci ne sont jamais accompagnées d'abattement et de tendance au sommeil, comme les douleurs scorbutiques.

La *leucocythémie* peut présenter des hémorragies comme le scorbut, mais elle se reconnaîtra facilement par l'hypertrophie ganglionnaire ou par l'hypertrophie splénique et par une augmentation des globules blancs du sang.

11° Prophylaxie. — Les marins du siècle dernier avaient appelé le scorbut du nom sinistre de *Peste de la mer*. On peut dire, aujourd'hui, que la peste de la mer n'exerce plus de ravages sur les équipages, grâce aux mesures hygiéniques qui sont prises à bord des navires au long cours. Pour prévenir l'invasion du scorbut dans un équipage destiné à une campagne lointaine, on doit prendre les mesures suivantes :

1° Faire entrer dans l'alimentation les vivres frais en quantité suffisante et spécialement les végétaux : pomme de terre, oignon, ail, salade, oseille, cresson, moutarde, pissenlit, cochléaria, raifort, arroche, capucine, etc. ;

2° Lorsque les végétaux sont délivrés en trop petite quantité, il faut suppléer à cette insuffisance de légumes verts au moyen de distribution de fruits acides, en particulier, les citrons et les oranges. A bord des navires, comme ces fruits ne sont pas d'une conservation facile, on les remplace par du jus de citron (lime-juice).

Le *lime-juice* ou lemon-juice anglais est préparé en grand dans le commerce et mis en bouteille contenant un dixième environ de son poids d'alcool faible. En Angleterre, tout navire marchand qui, après dix jours de salaisons, n'a pas délivré, par jour, à chaque homme de son équipage, 14 grammes au moins de lime-juice bien conservé, et qui a été attaqué de scorbut, est soumis à l'enquête sévère du *Board of Trade*, et le capitaine est inévitablement condamné à une amende (Mahé).

En France, la préparation officielle du lime-juice doit se faire en ajoutant 60 grammes d'alcool à une bouteille de jus de citron : l'alcool n'est ajouté que dans un but de conservation. Le décret du 16 décembre 1874 alloue par jour, à chaque homme, sur les bâtiments de guerre naviguant ailleurs que sur les côtes de France et de la Méditerranée, 24 grammes de jus de citron et 28 grammes de sucre destinés à aciduler et à édulcorer 112 grammes d'eau (Mahé).

Tous les navires du commerce, qui relâchent au cap de Bonne-Espérance, avant d'entreprendre la rude traversée des mers du Sud, doivent faire une ample provision de lime-juice. Nous n'avons pas manqué de nous conformer à cette habitude dans deux voyages d'émigration et de transportation que nous avons faits, comme médecin-commissaire du gouvernement.

Un cas de scorbut, qui éclaterait aujourd'hui dans un équipage, constituerait un blâme pour le médecin du bord.

3° Dans le but d'éviter l'humidité, laver les faux-ponts et les batteries à l'eau douce et non à l'eau de mer ;

4° Délivrer à chaque homme une couverture et des vêtements épais pour lutter contre le froid ;

5° Éviter l'encombrement en assurant à chaque homme un cubage d'air suffisant. Or, le chiffre de 1m,80 adopté pour l'émigration est trop faible, car l'état de la mer au sud du Cap ne permet jamais d'ouvrir les sabords ou les hublots pour aérer le navire ;

6° Éviter le surmenage, mais exiger une certaine activité au grand air ;

7° A défaut de lime-juice, distribuer des rations supplémentaires de cidre, de bière ou de vin, liquides qui jouissent de propriétés antiscorbutiques nettement établies. Les sels de potasse présentent une efficacité douteuse.

8° Passer une ou deux inspections sanitaires par semaine, de manière à dépister, en cas d'explosion du scorbut, les premiers cas qui se présentent. Un examen rapide des gencives et des jambes permet de s'assurer que l'homme est indemne.

9° Si l'on est chargé d'une enquête sur les causes d'une épidémie de scorbut, il ne faut pas se contenter des assertions des personnes intéressées ; on doit s'assurer que les vivres frais (viande, légumes) ont été délivrés régulièrement, qu'ils n'ont pas été remplacés, pendant un certain laps de temps, par des vivres salés et des légumes secs. Enfin, il faut rechercher si les cas de scorbut ne se sont pas produits chez des hommes qui, par mesure disciplinaire, ont été privés d'une partie de leurs aliments (Laveran).

12° Traitement. — Le traitement du scorbut consiste à fournir à l'organisme humain les principes qui lui ont fait défaut ; il sera donc basé, comme la prophylaxie, sur l'emploi d'aliments frais et particulièrement des légumes et des fruits, que nous avons déjà énumérés plus haut. Doring aurait employé avec succès la levure de bière. Le fer, le quinquina sont de bons adjuvants.

Les accidents du scorbut exigent un traitement particulier : les ulcérations des gencives seront traitées par des badigeonnages au jus de citron, à la teinture de cochléaria, à la tein-

ture d'iode, à l'acide chlorhydrique. On fera, concurremment, des lavages fréquents de la bouche au moyen d'un collutoire antiseptique.

Contre les douleurs des membres, on emploiera les enveloppements ouatés, aidés d'une légère compression, les bains tièdes, le massage, etc. Enfin, on dirigera, contre chacune des complications, un traitement purement symptomatique.

ARTICLE IV

FLEURS D'ISLANDE

C'est le nom que donnent les pêcheurs d'Islande à une sorte d'érythème de l'avant-bras. Cette affection a été décrite pour la première fois par CHASTANG. Elle est attribuée au séjour de l'eau de mer entre la peau et la manchette de cuir dont se servent les marins pour se garantir le poignet contre les frottements de la ligne de pêche.

A un premier stade, la peau est rouge, puis elle se couvre de vésicules qui se réunissent en ampoule. Enfin, la bulle se rompt et laisse à nu une ulcération plus ou moins étendue.

La prophylaxie consisterait à faire usage de manchettes en caoutchouc s'appliquant exactement sur les téguments.

ARTICLE V

PANARIS DES PÊCHEURS

Dans les stations de Terre-Neuve et d'Islande, les médecins de la marine ont de tous temps noté la fréquence des panaris chez les pêcheurs qui amorcent leurs lignes avec du poisson plus ou moins avarié. DU BOIS SAINT-SÉVRIN, qui a eu l'occasion d'étudier, au point de vue bactériologique, une épidémie de panaris sur des soudeurs de boîtes de sardines, a pu isoler deux espèces de microbes dans le pus des panaris : un

microbe anaérobie et un microbe aérobie chromogène qu'il a appelé le microbe rouge de la sardine. Par analogie, dit-il, il y a tout lieu de supposer que les panaris, considérés comme maladie professionnelle des pêcheurs, doivent être rapportés à la présence des nombreux microbes de la putréfaction du poisson, pullulant dans les milieux où vivent les pêcheurs et à la toxicité de leurs produits.

TABLE ALPHABÉTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

CLIMATOLOGIE

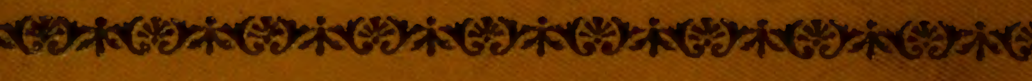
DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES PAYS CHAUDS

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES PAYS FROIDS

EVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY






24ColorCard
CameraTrax.com
STAINLESS STEEL